



in

Internal Medicine

Hematology

Dr. Osama Mahmoud

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

INDEX

1 st lecture [Acute leukemia].....	2
2 nd lecture [Chronic leukemia].....	23
3 rd lecture [Myeloproliferative disorders].....	32
4 th lecture [Multiple myeloma – Lymphoma].....	40
5 th lecture [Anemia (1)].....	56
6 th lecture [Anemia (2)].....	75
7 th lecture [Anemia (3)].....	85
8 th lecture [Anemia (4) – Coagulation defects (1)].....	110
9 th lecture [Coagulation defects (2)].....	120
10 th lecture [Coagulation defects (3)].....	127
11 th lecture [Spherocytosis – Thalassemia – SCA – G6PD].....	137

Flash Notes

1st lecture | Acute leukemia

مادة clinical pathology بتعتمد اعتماد كلي على hematology. يعني انت كده تعتبر نفسك بتذاكر الباطنة وبتذاكر clinical pathology في نفس الوقت إن شاء الله.

WHITE BLOOD CELLS

هناخد الجزء بتاع الWBCs الأول؛ لأن هو ده الجزء اللي فيه مشاكل.

عايزين نفتكر الأول الWBCs development:

الtotal leucocytic count بيبقى حوالي من ٤٠٠٠ لـ ٧٠٠٠، لازم يتحفظ.

هنلاقى الWBCs ليها 2 lines: lymphoid & myeloid:

- الmyeloid line بيطلع منه neutrophils, eosinophils & basophils.
- الlymphoid line بيطلع منه الlymphocytes.

تعالى نشوف الdevelopment إزاي:

بص على الmyeloid line، عايزين نشوف الmyeloid line ماشي إزاي. خلي بالك أنا لما أفهم دي هافهم الleukemia، مافهمتش مش هافهم الleukemia لأن الleukemia والlymphoma، الmyeloproliferative وحاجة اسمها multiple myeloma مجموعة سرطانات شبه بعض. أنا لو انا فمتهم هنلاقى الموضوع سهل اوي في الحفظ

هنلاقى الmyeloid line بدأ بـ myeloblast، ثم بقت promyelocyte، ثم myelocyte، ثم بقت في الآخر neutrophil.

Myeloblast → Promyelocyte → Myelocyte → Neutrophil

يبقى مين الخلية الmature؟

الneutrophil.

ما فوقه كله يعتبر immature، بس خلي بالك من كلمة myeloblast، كلمة blast في علم hematology هي خلية كبيرة الحجم وصغيرة السن ومكانها الطبيعي بيبقى في الBMJ. أما الخلايا (promyelocyte – myelocyte) فدي خلايا أصغر حجمًا.

يبقى أنا لو جيت قلت عايز أعمل leukemia من الmyeloid line هتطلع عاملة إزاي؟

لو حصل proliferation in myeloblast stage يعني الmyeloblast دي هي اللي عاملة proliferation هانسميها acute myeloid leukemia. يعني أنا عندي myeloid line ← leukemia lymphoid line. لو أنا عملت proliferation من الmyeloblast هايجصل acute myeloid leukemia.

طب لو طلعت الleukemia من الخلايا اللي هي بعد الmyeloblast اللي هي myelocyte وpromyelocyte، هتبقى اسمها chronic myeloid leukemia.

طب ليه قالوا كده؟!

لأن الblasts (الmyeloblasts) اللي إحنا قلنا إن حجمها كبير ويقال إنها aggressive، فإذا حصل فيها وهي حجمها كبير abnormal proliferation in BM تضغط بسرعة على كل الstructures بتاعة الbone marrow اللي هما الplatelets والRBCs، فسرعان ما يحدث thrombocytopenia وanemia. ففي القصة دي حصل bone marrow failure، تلاقي المريض حالته clinically بتدهور بسرعة ومن هنا سموها acute leukemia.

يبقى في الacute leukemia:

الproliferation في منطقة الblasts، لأن الblasts كبيرة فهتبدأ tet infiltrate الbone marrow كله وتلاقي الBM كله اتملأ immature cells في صورة myeloblasts تضغط على الplatelets وتعمل thrombocytopenia وتضغط على الRBCs وتعمل anemia.

حتى انت لو بصيت على آخر الline بتاع الmyeloblasts، آخره neutrophil. الneutrophils نفسها مش هتطلع لأن الmyeloblasts هي اللي بتproliferate وتضغط على الBM، فتلاقي الBM حدث فيه شلل تام، ويسمى ذلك BM failure.

القصة دي بتأخذ أسبوعين ثلاثة، تلاقي المريض وقع في الأرض، عشان كده اسمها acute leukemia.

لكن الواحد لو جاله proliferation في الmyeloid line في الخلايا اللي في النص (promyelocyte, myelocytes) هابص ألقى شوية الخلايا دي عشان حجمها صغير لو حصل فيها proliferation مش هيضغط بسرعة على الBM، مش هايجصل BM failure بسرعة. هتلاقي المريض عايش بالacute leukemia شهور وسنين طويلة وlate خالص لما يحصل BM failure، عشان كده سموها chronic myeloid leukemia.

يعني كلمة (myeloid leukemia) يعني خارجة من الmyeloid line. لو الخلية اللي عاملها myeloblast هتعمل acute myeloid leukemia، ولو promyelocyte أو myelocyte هتعمل chronic myeloid leukemia.

فيه طبقًا خلايا تانية في الmyeloid line، يقولك basophil blast و eosinophil blast، ما هي هي ال eosinophil blast هتبقى eosinophil بعد كده.

ال lymphoid line:

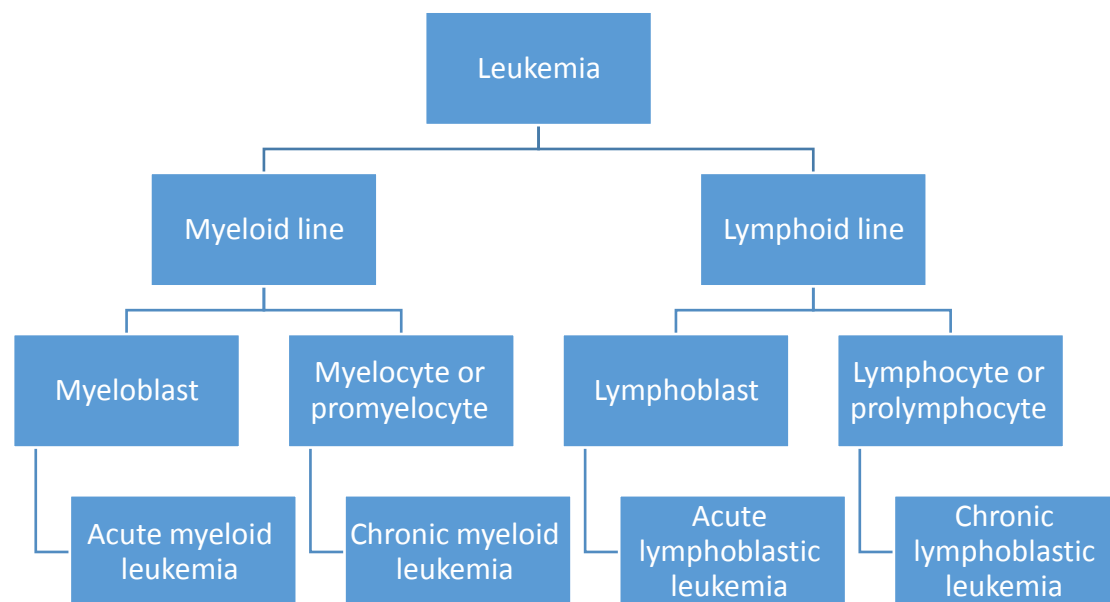
هتلاقية ببدا lymphoblast، ثم prelymphocyte (immature lymphocyte)، ثم mature lymphocyte.

Lymphoblast → prelymphocyte (immature) → mature lymphocyte

عايز أطلع leukemia من هذا الline. لو طلعت من ال lymphoblast نفسها فدي blast (كبيرة الحجم)، هتتغلغل ال BM بسرعة وتطلع نوعها acute lymphoblastic leukemia، ودي ال leukemia الشهيرة في الأطفال.

لو جت ال proliferation في ال prelymphocyte فدي خلايا نسبيًا مش كبيرة، فال proliferation بتاعها مش هياثر أوي على ال BM ومش هيجصل ال BM failure إلا late، وتصبح ال chronic lymphocytic leukemia.

يبقى الملخص:



إحنا بنتكلم دلوقتي على ال leukocyte. عرفنا إن ال TLC بيبقى من 4000 ل 11000. ال immature form من ال WBCs في ال peripheral blood نسبتها ٣٪.

طب إيه هما immature forms؟ خلينا في الmyeloid line، فين الmature WBCs؟

الneutrophils.

يبقى أنا معظم الline ده neutrophils، هتلاقي مثلاً من ١-٣٪ immature WBCs اللي هما promyelocyte, myelocyte. خلي بالك مفيش myeloblast (خلي بالك immature ده اللي هو في نص الline).

خلي بالك تيجي تقولي يا دكتور عملت blood picture لأخويا ولقيت myelocyte, promyelocyte، هما كام؟ ٢٪ عادي ماتخافش.

أمال إمتي يحصل كلمة كده اسمها shift to the left؟

دي معناها إن الBMJ عمل proliferation شديد من قبل الWBCs.

طب مين اللي خلي الBMJ يعمل كده؟

بتيهياي logic إنه يبقى infection. يبقى اللي عنده خراج أو infection هنلاحظ إن عنده leukocytosis، بس هتلاقي كمان إن 3% immature forms are more than. ليه بقي؟ لأن الBMJ متسريع فيطلع neutrophils كتيرة، ويطلع حبة myelocyte & promyelocyte. حبة كروثة كده. دي اسمها shift to the left.

ليه أطلقوا عليها shift to the left؟

هاقولها في الvitamin B₁₂ deficiency إن شاء الله.

خلي بالك إن اللي عمل leukocytosis و shift to the left مش بس الinfection. ده فيه كمان hemolysis و hemorrhage.

هو لما يحصل hemolysis ماذا يحدث؟

دي تعتبر emergency، فالBMJ يشعر بالhemolysis فيقوم الBMJ كله يعمل proliferation. وهكذا في الhemorrhage.

يقوم هو ضاحك عليك في الMCQ ويقولك في حالات الhemolytic crisis بيحصل leukocytosis؟
أيوة.

هل في الhemorrhage يحصل thrombocytosis؟

أيوة. ما هو الBMJ عمال proliferate. يبقى خلي بالك من كلمة shift to the left.

فيه حاجة يا ولاد اسمها colony stimulating factor، يعنى إيه؟

انتو عارفين إن الmacrophages بتطلع cytokines. الcytokines مش interleukins بس، لأ، دي منها growth factors. أهم حاجة اسمها النهاردة colony stimulating factor، وعلم على أول واحد اللي اسمه granulocyte stimulating factor (GSF).

خلي بالك إن ده كلام مهم جداً، ليه؟

لأن هذه الcolony stimulating factors بقى موجود منها في السوق حقن بنديها للعيان اللي عنده مشكلة في الTLC لما بيوطى.

تعالى بقى بعد ما خالصنا الكلام الgeneral يقوم واحد لطيف بتاع hematology يقابلك في الoral يروح قايلك كلمني عن الneutrophils؟ تروح قايله الneutrophils دي يا فندم تشمل معظم الmyelocytes (حوالي ٤٠-٧٠٪ من الTLC).

بس ده مش مهم، أنا مين اللي يهمني؟ الabsolute count تحفظه (من ٢٠٠٠ لـ ٧٥٠٠). خلي بالك من الكلام ده، يقولك قولي الabsolute count وانت مش فاهم قصده.

هاقولك مثال:

لو قلت الTLC: 6000. والneutrophils: 25%. هما بيعملوا كده في الMCQ، بتكون problem صغيرة إن العيان كذا وكذا ويقولك الabsolute count كام؟ $6000 \times 25 = 1500$. ونقسمهم على $100 = 1500$. ال1500 دول يعتبروا neutropenia. خلي بالك لأنه بيقولك قولي الabsolute count فالواد مش عارف الفرق بين ال% والcount. عشان اللي قاعدين دول ٦٠ دول الabsolute count. يمثلوا كام من الدفعة؟ فهمتوا؟

يجبى بقى يقولك what are the causes of neutrophilia؟

هتلاقيها أسباب كتيرة جاية في النهج، بس إحنا هنجمعها.

إيه أكثر حاجة تعمل neutrophilia؟

Bacterial infection.

وإيه كمان؟

إيه رأيك في الtissue breakdown؟ زي اللي عنده burn يجيله leukocytosis وneutrophilia. اللي عنده مثلاً MI يجيله neutrophilia.

هنشوف مع بعض إن شاء الله مجموعة من الأمراض اسمها myeloproliferative diseases هتلاقي زي حالات myelosclerosis وchronic myeloid leukemia، دي كلها حاجات بتعمل neutrophilia.

فيه سبب بقى مهم يا ولاد كنت قتلتم عليه زمان، الsteroids:

قتلتك إن الBV مليون neutrophil. فيه neutrophils في blood stream، وفيه neutrophils عاملة adhesion في blood wall في الendothelium، ودي أحد الfunctions بتاعتها هما قالولنا إيه زمان؟ قالولنا إن الcortisone يعمل prevention of adhesion تقوم واقعة في blood stream فتقوم عاملة شوية neutrophilia. يبقى قصة الneutrophilia هنا مش إن الcortisone يعمل excessive production للneutrophils، الحقيقة هو يعمل prevention of adhesion.

Causes of neutrophilia:

1. Bacterial infection.
2. Tissue damage (burn).
3. MI.
4. Myeloproliferative diseases.
5. Steroids.

طب إيه اللي بيعمل neutropenia؟

Infection بردو، بس viral.

وإيه كمان؟

إحنا هناخد الaplastic anemia وهنلاقي مجموعة من الحاجات زي الhypersplenism والlupus بردو ممكن تعمل كده.

يبقى لما أقولك causes of neutropenia:

1. Viral infection.
2. Agranulocytosis.
3. Hypersplenism.
4. B₁₂ deficiency.
5. Aplastic anemia.

هو يا دكتور vitamin B₁₂ ده essential للRBCs بس ولا التلاتة؟

التلاتة. عشان كده خلي بال حضرتك الB₁₂ deficiency ممكن يعمل لي leucopenia، thrombocytopenia، anemia، ماتندهش يعني.

فيه حاجة اسمها cyclic neutropenia:

تلاقي واحد يقولك يا دكتور أنا ساعات بيجيلي سخونية وفيه دمامل بتطلعلي وأقعد فترة وأخذ مضادات

حيوية، وبعددين أخف وتقعند تروح وتيجي، دي حاجة بنسميها cyclic neutropenia.

السؤال: لو حد عنده neutropenia، أنا أقدر أساعده بإيه؟

هل فيه دواء يخلي neutrophil count يعلى؟ أيوة. إحنا قلنا إن عدد neutrophils من ٢٠٠٠ لـ ٧٥٠٠ لما العدد يقل عن ٥٠٠ نبدأ نقلق ونندي الدواء ده اللي اسمه mecogel. ده colony stimulating factor وبيتأخذ SC or IV.

يجي حد يقولك يا دكتور والله قالولنا إن كرات الدم البيضاء عندما وطيت أوي من الكيماوي يبقى ده chemotherapy، يبقى إحنا نسينا نقول chemotherapy. خلي بالك دي نوعية وحشة من الأسئلة تجيلك في أسئلة الريتن (enumerate causes of neutropenia).

يبقى الست عندها neutropenia وأنا خايف عليها أوي. خلاص اديها حقنة mecogel، دي بتجيب response على طول، وساعات بنكررها، SC or IV، اكتب إنها في حدود ٥٠٠ جنيه.

Eosinophils:

العوسينوفيلس eosinophils مش لازم تبقى حافظ الرقم، بس لازم أكون حافظ العوسينوفيلس neutrophils والليمفوسايتس lymphocytes.

اللى يهمنى فى العوسينوفيلس إيه؟ إيه اللى يخليها تزيد فى العدد "Eosinophilia"؟

طبعا كلنا عارفين أول سبب: allergy وال atopy والحاجات دي. يليها parasites.

يروح قايلك إيه أهم parasites اللى بتعمل eosinophilia؟ أو يقولك إيه parasites اللى بتعمل significant eosinophilia؟

١. Hydatid.

٢. Fasciola.

٣. Filaria.

٤. Ankylostoma.

٥. والأكثر الصراحة hydatid & fasciola.

إحنا أخذنا إن العوسينوفيلس بتقتل parasite بإنها بتفرز neurotoxins بيعمل شلل للدودة، وتخيل الدودة وهي مشلولة.

طبعا وانت بتقوله allergy و parasites يقولك okay، وإيه تانى؟ يعنى قولى حاجة تانية؟

تروح قايله Addison's، ده سؤال traditional.

يقولك طب مريض الـ Addison's لو عملتله CBC هلاقى عنده إيه؟

Eosinophilia.

يقولك وإيه كمان؟

أول ما تقوله فيه أنواع من الـ vasculitis بتعمل eosinophilia يقولك برافو عليك. فانت لازم تقوله أسماء. لو طمع فيك وقالك قول أسماء الـ vasculitis هتقوله إن شاء الله في الـ rheumatology (Churg-Strauss vasculitis).

يقولك وإيه كمان؟ طب وبعدين؟

قوله والله هاقولك آخر حاجة عندي، hyper-eosinophilic syndrome من الآخر.

يقولك إيه هو الـ hyper-eosinophilic syndrome؟

بصوا، إحنا جنبنا سيرته مرة، تلاقي عنده eosinophils عالية جدًا بدون سبب. ده مرض ابن لذينة، eosinophils هنا هتتغلغل heart, lung, liver & spleen.

هاقولك على معلومة مش عارف أخذت بالك منها ولا إيه، أيام الـ physiology كانوا يقولولنا فيه فرق جوهرى بين الـ RBCs والـ WBCs. الـ RBCs مهما حصل فيها (سرطان) وزادت في العدد بتفضل جوه blood stream و ماتقدرش تعمل tissue invasion. الـ WBCs لأ، طالما زادت في العدد they can invade tissues.

يبقى إيه الـ causes of eosinophilia؟

1. Allergy & atopy.
2. Parasite (enumerate their names).
3. Vasculitis.
4. Addison's disease.
5. Hyper-eosinophilic syndrome.

طب إيه اللي يوطى الـ eosinophils؟

هي حاجة واحدة بس كفاية عليك: steroids.

نروح للـ basophils:

مش عايزك تعرف عنها إلا معلومة واحدة بس، اكتب جنبها (كوارث).

الbasophils دى بتطلع إيه؟

Histamine، وليها علاقة بالIgE.

لما أقولك الbasophilia تعمل هرش؟

أيوة.

الbasophilia موصوفة فى أنهى أمراض؟ علم على:

Myeloproliferative disorders: CML & polycythemia rubra vera.

اكتب على polycythemia rubra vera (هرش محترم)؛ العيان جاي بيهersh خصوصًا بعد حمام ساخن.

إحنا أخذنا الmedical causes of itching فى الliver رحمه الله، هنلم ده كله تاني، أصل فيه ناس بتقول "يا لهوي أنا نسيت كل حاجة!"، عادي يا دكتور كله بيطلع فى الامتحان.

الlymphocytes: عددها كام؟

4500-1500، عايزك تحفظها معلىش.

الlymphocytes فى جسمنا معظمها T lymphocytes وهي 70-80%، والB lymphocytes بتبقى 20-30%.

إيه الحاجات اللى تزودها (lymphocytosis)؟

أول حاجة تعملها viral infection، عشان كده يقولك العيان اللي عنده fever هاتعمله CBC، لو لقيت عنده neutrophilia يبقى bacterial infection، ولو لقيت lymphocytosis يبقى viral infection.

وإيه كمان؟

هتلاقي مجموعة من الأمراض بتعمل lymphocytosis، على رأسها chronic lymphocytic leukemia فى كبار السن. يعني لو جيت قلتلي أنا عملت لنفسى CBC ولقيت فيها lymphocytosis فأنا هاقولك دي غالبًا viral infection، لكن لما تقولي أنا ليا جدي عنده ٧٥ سنة وعملتله CBC وعنده lymphocytosis أنا هاشك فى chronic lymphocytic leukemia.

طب مش ممكن تبقى تبقى viral infection؟ عشان كده عيد الCBC، لو لقيت فيه persistent lymphocytosis ده هيطلع leukemia.

فيه حاجة مهمة أوى اسمها atypical lymphocytosis:

يعني ألقاها كتيرة في العدد و atypia (شكلها غريب شوية)، وأهم مرض يعمل كده infectious mononucleosis.

اكتب الـ problem الشهيرة دي:

Male, 17 years old, has fever, sore throat, with atypical lymphocytosis.

هو كده بصم إنها infectious mononucleosis. طبعا فاكرين الـ infectious mononucleosis، بتكبر الـ liver والسpleen ويتعمل الـ lymphadenopathy.

طب إيه اللي يعمل الـ lymphocytopenia؟

أهم حاجة بعض حالات الـ immunodeficiency، الـ T cells بدأت تقل عندي، وعندي حاجة كمان مهمة: HIV، وأهم دواء Cortisone.

هاقولك سؤال اكتبه فى الـ endocrine:

What are the effects of steroids on CBC?

1. Neutrophilia.
2. Eosinopenia.
3. Lymphocytopenia.

عشان كده كان فيه عيال تقولك هو إزاي بيعمل ضعف في المناعة وهو بيعمل neutrophilia!! هو عمل neutrophilia لأنه خلى الـ adhesion بتاعها ضعيف في الـ blood vessel wall؛ لأن هي ليها خاصية الـ adhesion اللي بتخليها تنقض على الـ organism أصلا، وكمان عندي الـ lymphocytopenia.

آخر حاجة الـ monocytes:

كلمة ورد غطاها دي أصلا بتيجي من الـ bone marrow وتمشي في الـ blood، وهي دي اللي بنسميها macrophages على فكرة، الـ monocytes كانت بتروح تلبد في الـ tissues واسمها Kupffer cells in liver و alveolar macrophages in lung.

اعرف ٣ أسباب للـ monocytes:

1. Viral infection.
2. Protozoal infection (malaria, ...).
3. وفيه bacterial infections زي الـ typhoid.

دي مقدمة للـ WBCs عشان نعرف هما مين وإيه وظائفهم. هنتقل للـ leukemia هنلاقيها جزء سهل إن

LEUKEMIA

هي سرطان الدم.

Abnormal proliferation in immature WBCs inside bone marrow.

تقوم الخلايا السرطانية تطلع وتمشي في blood stream وت invades tissues (liver, spleen, heart, ...). (liver, brain, ...)

فين مكان leukemia؟

bone marrow.

حصل proliferation لمين؟

لازم تقول immature WBCs.

طب لو proliferation تم في مرحلة blasts؟

هتبقى acute leukemia عشان bone marrow failure هيبقى بدري.

لو proliferation في مرحلة النصف بين blasts والمature هيبقى bone marrow failure هنا late فتبقى دي chronic leukemia.

وتبدأ القصة من bone marrow، ثم blood، ثم tissues. lymphoma يبقى تبدأ من lymphoid tissue ثم تخرج أحياناً للblood ثم invade other tissues بما فيها blood.

تشخيص lymphoma دايماً بيبقى من lymph node biopsy مش bone marrow. أما تشخيص leukemia فدايماً بجانب الCBC لازم bone marrow biopsy عشان اشوف مين عامل proliferation بالداخل.

لما أفهم الكلام ده هاعرف إن leukemia تسبب ٣ مشاكل:

1. Bone marrow failure: (↓ Platelets - ↓ WBCs - ↓ RBCs)

Early in acute leukemia, late in chronic leukemia (= bleeding tendency, infections & anemia).

٢. المشكلة الثانية تتعلق بالimmunity بجانب الinfection (↓ WBCs):

الWBCs مشكلتها إنها مش بس مش عارفة تدافع عني، لأ دي بتطلع antibodies ضدي، بتطلع antibodies تضربني. يعني انتي ضعيفة ومش عارفة تدافعي عن نفسك تقومي لما تطلع antibodies وربنا يكرمك تضربها فيا أنا؟! آه.

عارف؟ ساعات الantibodies دي تعمل autoimmune hemolytic anemia تكسر الRBCs كمان! هي دي مشكلة الleukemia.

٣. المشكلة الثالثة هي infiltration of vital organs (heart, liver,) : (spleen, lung, skin, retina

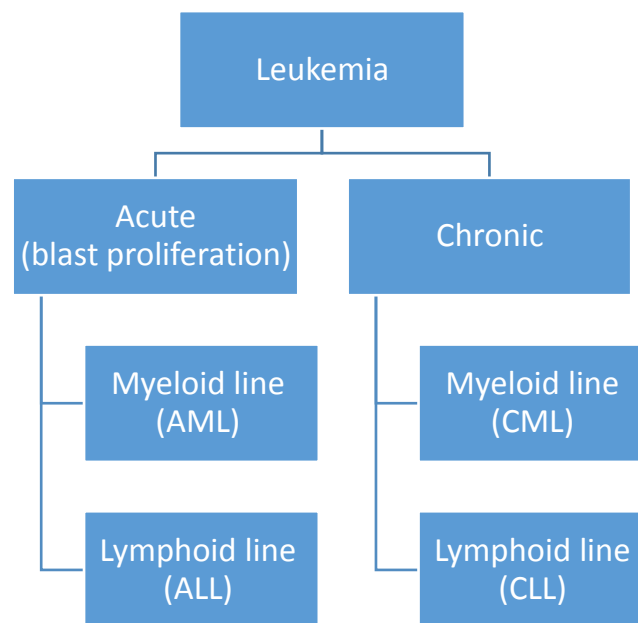
الراجل اتخرب بيته! عشان كده ده مرض مؤسف.

يا ترى إيه الetiology؟

١. ممكن عوامل وراثية، لو فيه identical twin وواحد جاله leukemia الثاني ممكن يجيله.
٢. أخذنا في الأطفال Down syndrome، وهناخد في الCML فيه abnormal chromosomes، أكيد سمعتوا اسمه (Philadelphia chromosome).
٣. فيه أسباب أخرى زي صناعة البنزين.
٤. الradiation، الناس اللي عاشت عصر القنبلة الذرية (هيروشيما وناجازاكي).
٥. الناس اللي بتتعرض للإشعاع أكثر، مثلا تقولي أمي كانت بتاخذ radiotherapy فممكن يحصل leukemia.
٦. الchemotherapy نفسه فيه نوع اسمه في alkylated agent في دوا نفسه اسمه chloramphenicol هو نفسه بيعمل leukemia، يعني أنا باديك عشان تعالجني تجيلي كمان leukemia؟! ده إيه الجمال ده؟!!!
٧. عندنا الretrovirus، هاقولك حاجة، مش عيانيين الHIV دول immunocompromised؟ بيجيلهم leukemia وlymphoma لأسباب كثيرة (الحمد لله الذي عافانا مما ابتلى به غيرنا) (اللهم اشف مرضانا).

ACUTE LEUKEMIA

نفكر مع بعض التقسيمة (لو عايز تفاصيل ارجع لأول التفريغ):



الacute leukemia:

Proliferation of blast cells (myeloblasts or lymphoblasts) inside bone marrow.

الacute leukemia ستؤدي حتمًا وبسرعة إلى BM failure.

عندنا نوعين:

- الacute myeloid leukemia (AML) كانت تسمى في الماضي acute myeloblastic leukemia، بس هما لغوا الاسم وهاقولك ليه.
- النوع الثاني acute lymphoblastic leukemia (ALL)، الاسم زي ما هو.

ALL:

هي commonest leukemia في الأطفال بلا منازع، بتطلع من lymphoblasts.

بتطلع من أنهي lymphoid tissue؟ الـ B ولا الـ T؟

بتطلع أكثر من الـ B، لما بتطلع من الـ T يبقى ليها bad prognosis. لما آجي أقولك الولد ده طلع عنده ALL بس من الـ T cells ده معناه bad prognosis.

اكتب على ALL إنها leukemia الأطفال وهي تستجيب للعلاج إن شاء الله. تلاقي يا عيني ولد لسه في ابتدائي وجاله ALL، شوف شعور مامته وباباه، يبقى ابتلاء عظيم.

AML:

دي leukemia الشباب واكتب عليها شديدة الضراوة فيا عيني اما تسمع فلان جاله AML يارب استر عليه عشان ال prognosis وحش اوي ، دي طالعة من ال myeloid line، كانوا فاكريتها زمان بتطلع من ال myeloblasts بس، هي فعلا فيها myeloblasts كثير جدًا، بس لقوا فيها خلايا تانية (promyelocyte & myelocyte)، دي leukemia شكلها polymorphic بتطلع خلايا كثير، ولقوا معاها كمان megakaryocyte (دي ال blast بتاعة ال platelets)، ولقوا erythroblasts، عشان كده هي very aggressive.

الخلية الأساسية هي ال myeloblast، بس فيه erythrocyte على megakaryocyte على ... عشان كده بتوع ال clinical pathology لما يجوا يسألوك يقولك قولي أنواع ال AML، هي بتنقسم إلى ٧ أنواع حسب الخلية الإضافية. يعني acute myeloblastic بس معاها promyelocyte هيدوها رقم، وهكذا، يقولك M1, M2,, M7.

Clinical picture of AML:

دي clinical picture عامة، يعني ال ALL وال AML في الأطفال والشباب.

الولد بدأ فيه ال proliferation دلوقتي، هيفضل الولد رايح جاي لحد ١٠ أيام - أسبوعين، تلاقي الولد بدأ يحصل فيه anemia & thrombocytopenia، وبعدين ال WBCs بدأ يحصل فيها لبش، وأول حاجة بتبدأ تظهر fever (الولد مش متظبط).

الfever هنا من ال infection، ال infection أول حاجة فيه sore throat، بس ال infection ممكن كمان يجي ب pneumonia مثلاً.

إيه رأيك؟ ممكن يجيله perianal abscess؟

يقولك فلان جاله perianal abscess. طب هو diabetic؟ لأ. عنده كام سنة؟ ٢٥ سنة. طب ليه؟ اشمعنى يعني perianal abscess وهو مش diabetic؟ لازم أشك.

زي مثلاً لما أقولك الولد زميلنا اللي كان معانا امبارح سخن وعمل سونار لقي عنده subphrenic abscess!! يا سلام!! من إيه؟! طب ما إحنا قاعدين أهو وماجالناش. يبقى ده لازم يلفت انتباهك.

تاني حاجة thrombocytopenia:

تلاقيه بيقلك الواد جاب دم من مناخيريه وشفافيه وبقه تحس فيه دم كده. وبعدين الواد وقع في الأرض، تلاقى ياقته بيضا، عنده fever، ... دي أول مشكلة هتحصل.

المشكلة اللي بعد كده organ invasion:

كل organs اللي ربنا خلقها يحصلها invasion. علم على أهم ٢: liver والسpleen. عشان كده يا جميل لما يجيلك عيان عنده fever و sore throat لازم تقول يا ترى الموضوع حاجة عادية ولا فيه إن؟

خد عندك بقى: liver, spleen, lymph node, heart, bone, skin, ...

الجن الأزرق، تلاقى العيان يا عيني عمال يتدهول، تروح انت شاكك في الموضوع.

خلي بالك دي clinical picture موحدة للALL والAML.

طب يا ترى مين مين فيهم؟ مين اللي هيكون فيها liver & spleen؟

اللي خارجة من lymphoid line، يعني HSM و lymphadenopathy هيقوا أكثر وضوحاً في ALL. طبعا أنا كده خلاص، هاعمل CBC هلاقي high TLC (up to 100.000) + blast cells in blood.

طبعا هو حاطط نسب، يقولك ٢٥٪ من الحالات تلاقى TLC 50.000، و ٥٠٪ من 5000 ل 50.000، و ٥٠٪ أقل من 5000.

إذن هي variable، بس إيه أهم حاجة؟

High TLC up to 100.000، أرقام فلكية بس مليانة blasts.

بس في خدعة، فيه حاجة اسمها aleukemic leukemia:

تلاقى blasts كلها مستخبة في bone marrow ومش عايزة تخرج للblood، تيجي تشوف TLC تلاقيه normal وتلاقى مفيش blasts عند العيان!

طب عايز حد يقولى هاعرف إزاي؟

الطلبة بتقول BM biopsy. لأ، الhematology آخره BM biopsy. مش كل شاب هيجيلي هيكون leukemia، هو سخن، ...، فأنا عملته CBC واديته أول مرة antibiotic. الواد خف وخلاص روح يابني لمامتك، لأ الولد لسه تعبان!

عنده sore throat و fever وتعبان. عملته CBC لقيت TLC كويس بس أنا لاحظت إن الـ platelets والـ RBCs بدأت تقل، أصل الـ blasts دي عجول قاعدين جوه في الـ bone marrow، راحوا كابسين على نفس الـ platelets والـ RBCs. بعد شوية هتلاقي الـ thrombocytopenia والـ anemia أكثر خلي بالك.

دكتور الـ hematology يقولك مش عارف سبب الأنيميا والـ thrombocytopenia، تقوم عامل bone marrow biopsy مفاجئاً بالـ blasts! دي الـ aleukemic leukemia.

بالمناسبة هو مش هيفضل الـ aleukemic على طول، هيجي وقت تلاقي الـ BMJ ده اتفرکش وكل حاجة طلعت بره.

طب الـ subacute leukemia:

الـ TLC هنا normal بس مليون blasts.

يبقى إيه الـ classic؟

Very high TLC up to 100.000 and most of it is blast cells.

إيه أخبار الـ RBCs؟

واطية بس normocytic normochromic، يعني مش iron deficiency anemia. وفيه الـ low platelets.

طب تعالى لما أعملك bone marrow examination، متشكرين قفشناك! طبعا انتو شايفين شكل الـ BMJ، فيه خلايا صغيرة وخلايا كبيرة اللي هي الـ blasts.

طبيب المعمل عرف الـ blasts تبقى إيه إزاي؟ هي الـ lymphoblasts ولا الـ myeloblasts؟ ليها حاجات هما بيعرفوها، أنا حتى كاتبلك Auer rods، إيه دي؟ يقولك لما تلاقي الخلية كبيرة كده كانوا يلاقوا حاجة في الـ cytoplasm عامله زي العصاية كده وأطلقوا عليها Auer rods، دي موجودة في الـ myeloid type.

هما بقى هيعرفوا، هتلاقي المعمل كله ستات دي شغلتهنم بقى يلاقوا الـ blood film كله blast cell، فتقول "يا عيني يا حبيبي! يا عين أمك!!" فينادوا بقى بعضهم وكلهم يقولوا "يا عيني يابني!!" ويكتبوا الـ report، وبكرة أو بعده بالكثير هانقولكم هي الـ myeloblast ولا الـ lymphoblast.

مين الـ leukemia الوحشة؟

الـ myeloblastic. الـ lymphoblastic حلوة، بس أنا كاتبلك مربع كده:

إيه الـ bad signs of ALL؟

١. Age < 2 years or > 10 years

٢. TLC > 100.000

٣. L3 (سيبها دلوقتي).

٤. T cell type لو طالعة من الT cells.

٥. Platelets < 25.000.

يعني لما الواحد يلاقي طفل بهذا المنظر أقول الحمد لله، دي طلعت من الB cells والTLC مش معدي ال100.000 والplatelets مش أقل من 25.000. لما ألاقى الحاجات اللي فوق دي مش موجودة أفرح أكثر.

العلاج:

عايز أديله chemotherapy، بس الchemo هيهجم على الBMJ يهدله. العيان جاي من بيتهم تعبانه infection، عنده anemia، عنده feverish، thrombocytopenia، لا ياكل ولا يشرب وdehydrated!

مكتوب عندك supportive therapy:

اكتب هننعنش المريض، هنروقه بقى، خد يابا RBCs، خد platelets.

طب والinfection؟

هاديله antibiotics ضد الgram +ve والgram -ve. وأديله كمان antifungal. واونى تنسى علاج الpneumocystis carinii. يبقى أنا كده روقته.

غير بقى إني هاديله كمان fluid، وخافض حرارة، تلاقي العيان زي الفل (normal)، بس كل ده صناعي لكن الbone marrow بتاعه انتهى.

أنا ليه باعمل كده؟

عشان أخليه متين عشان هانقض على الBMJ دلوقتي، ماينفعش أنقض عليه بدون supportive therapy، همّا بيركزوا عليه أوي! انت لازم support العيان.

انتوا عارفين إن عدد الخلايا السرطانية في الleukemia عدد مهول فبيطلع منها uric acid وبلاوي سودا، عشان كده بيحصل hyperuricemia.

ساعات بيحصل حاجة اسمها leukapheresis، عارفين الplasma pheresis؟ أنا ممكن أدخل دم العيان على filters وهي تشيل الleukocytes دي لأن ساعات تلاقيها فوق ال100.000 وما الهاش function وتبدأ تدخل الtissue، فيقولك شيلها من الدم.

خلي بالك من tumor lysis syndrome:

الخلايا عددها كبير فأنا هاديها كيماوي يكسرها فيطلع الuric acid والuric acid يطلع في السما يدخل على الكلية يدمرها، دي اسمها TLS. يبقى أنا هاديله allopurinol hypouricemic drug. كده أنا

supported العيان.

اعمل بقى induction of remission:

الهجوم. أنا هاهجم على المريض بأدوية شديدة، عايز أموت blasts في blood وعايز أموت bone marrow malignant.

يعنى يا دكتور bone marrow مش كله malignant؟

لأ، هو فيه حتت malignant وحتت لأ.

يبقى أنا عايز أموت blast cells اللي في peripheral blood والمalignant foci اللي في bone marrow، هو ده induction of remission.

أول دواء عندك اسمه: VAP-L

1. Vincristine.
2. Adriamycin.
3. Prednisone.
4. L-asparaginase.

اعرف الأسماء بس، ده علاج ALL في الأطفال.

الجرعات ملكش دعوة بيها خالص

For how long?

من ٤ لـ ٦ أسابيع.

إيه علامات remission؟

الperipheral blood مافيهوش blasts خلاص.

طب أسأل سؤال ذكاء، هي blast cells دي normally present في bone marrow ولا لأ؟

آه موجودة، بس أقل من ٥٪. BM فيه blasts أقل من ٥٪ والعيان بيتحسن، كده أنا عملت أول هجوم.

طبعا أثناء الهجوم بالـ VAP-L ده هجوم شديد، هتلاقي الخلايا السرطانية ماتت. ففيه خلايا سرطانية تخلي كله بقى يجري، فتلاقي شوية راحوا liver والـ gall bladder و...

فيقوموا يدوا علاج بعد الـ VAP-L اسمه consolidation therapy:

consolidation يعني intensification، يعني هادوس عليك بالدواء، عشان أي خلايا سرطانية هربت أجيبها. ما هي دي معركة وأي هجوم ساعات تلاقي ناس تهرب بعد المعركة ما تخلص، يقولك هاجيبهم! فأننا هالقط فيهم بالconsolidation.

علم على حرف الـ C بتاع الـ Consolidation عشان عايزة حفظ.

هتلاقي صنفين دواء بحرف الـ C:

1. Cyclophosphamide (Endoxan).
2. Cytosine arabinoside (Ara-C):

الاسم التجاري يحل المشكلة، Ara-C اسم رنان.

كده أنا موت الخلايا السرطانية اللي هربت. يفضل حبة خلايا سرطانية تطلع بسرعة للمeninges تستخبي في الـ CSF، ليه بقي؟ لأن الـ chemo مش بيعدي الـ BBB. طب أنا إيه عرفني الخلايا السرطانية فين دلوقتي؟ يقولك ده فيه حبة فوق في الـ brain.

فيروح مديله intrathecal methotrexate:

يعني في الـ CSF، تطلع للـ brain على طول، باديه في ظهره. كده الولد إن شاء الله خف.

يفضل الـ Maintenance therapy:

علم على حرف الـ M، هتلاقي صنفين دواء بحرف الـ M:

1. Mercaptopurine.
2. Methotrexate.

هامشي عليهم سنتين ثلاثة. كده الولد خف، ربنا يسهل بقي والموضوع ما يرجعش تاني.

نيجي لعلاج الـ AML بتاعة الشباب:

supportive ده لكل خلي بالك. الـ AML دي علاجها بسيط أوي.

أول حاجة induction of remission:

cytosine arabinoside (Ara-C)، بس معاه Adriamycin وبس.

الـ induction هنا صعب، هنا أنا عايز أموت الـ BM الـ malignant والطبيعي، على أساس إن الـ bone marrow normal يرجع تاني يعمل الـ AML، ليه؟ من شدة الـ AML resistance.

الـ dose اللي أنا هاديها هاتموت الـ BM كله، عشان كده الـ remission صعب، وللأسف الناس بتموت في

هذه اللحظة.

أنا لما اديت induction of remission ممكن يتحسن ويبقى كويس، بس مع الأسف الموضوع صعب، فيه ناس بتقع على طول، فبيدوا consolidation بنفس طريقة الـ induction لمدة 2-4 cycles.

طب الـ CNS prophylaxis؟

ممكن آه أو لا، ليه؟ لأن الـ ALL هي اللي بتinfiltrate الـ CNS، لكن دي أقل، So $\pm$ Methotrexate.

طب الـ maintenance:

غاية في الصعوبة. الـ induction كان صعب، طب عشان أعمل maintenance وأحافظ على كده أشد صعوبة! الحل bone marrow transplantation فوراً.

فيه مريض هاحكيلك حكايته:

الله يرحمه، كان زميلنا، كنا اتخرجنا من الكلية من 6-7 سنين، فكنا أحياناً بنخرج سوا، 10-12 واحد، كنا كلنا اتخصصنا واتجوزنا، وطبعاً بتزهق من الجواز فبتكون عايز تقابل صحابك. هو كان اسمه خالد، كان completely healthy، في مرة اتصل وقال مش هاقدر أنزل، ليه يا خالد؟ قال أصل أنا سخن، المهم خرجنا وبعد ما خلصنا قلنا تعالوا نعدّي على خالد نتطمّن عليه، طبّعاً فيه ناس باطنة وجراحة، وهو كان نسا، هو كان قاعد معنا بس تعبنا، كان بيقول أنا عندي ثقل تحت شوية، فكان واحد جراحة قاعد فلف وقلعه فلقى perianal abscess، فرحنا واخدين بعضنا ورحنا المستشفى لأنه قال لازم يتفتح، كانت المستشفى لسه جديدة (مستشفى تخصصي زي الفرنساوي عندكم)، سنة ٩٠.

المهم، إحنا دكاترة وزميلنا دكاترة وهو healthy، ماعملناش أي investigations، ورحنا نزلنا وشممناه بنج، مفيش نص ساعة وطلع وهو لابس الـ gown ومتعري، لقينا عنده الـ clavicle مززقة، هما في البنج بيفقوا العيان بإنهم يضغطوا على الحتة دي. فالراجل عنده bleeding tendency، طبّعاً لما طلع إحنا قعدنا نزعق "مين بتاع التخدير ده؟!!"، طبّعاً إحنا عارفين إن الـ endotracheal tube بتعمل وجع، فهو قاعد يقول زوري واجعني، فإحنا قلنا له عشان الأنبوبة وبتاع، فيادوب قاعد يتنحج لقيناه جاب دم!! كل ده وإحنا ولا بنفكر في حاجة.

المهم، الراجل ثاني يوم الصبح المفروض يبقى حلو، قال لسه بيوجعه، فقلنا نعمله investigations. عملنا CBC لقينا الـ TLC عالي وفيه thrombocytopenia، فعرفنا إنها leukemia، واتنقلنا مستشفى كبيرة فيها ناس بتوع دم، فرحنا معاه وقابلنا professors معظمهم كانوا قصر عيني وجيش بيسافروا بره، فالراجل بدون تردد بدأ يشرح لنا الـ supportive therapy وعايزين ناخذ الـ BM biopsy، كل ده وخالد مايعرفش فيه إيه، فإحنا قلنا له إن الـ antibiotics اللي أخذتها (clindamycin) هي اللي عملت thrombocytopenia، وأخذنا العينة وطلعت AML.

خالد كان غني وهيسافر فرنسا يعمل bone marrow transplantation، فراح واخذ العلاج. تخيل بقى دكتور وشايف اللي بيحصل فيه، هو عارف، قاعد شهرين في المستشفى، مرة واحدة سألني "هو فيه إيه؟!!"،

قلته دي الـ thrombocytopenia، راح بـصلي كده.

أخذ العلاج، شديد جدًا وتعَب جدًا ودخل في pneumonia و ARDS و pneumocystis
carinii ومات، من ساعة ما كان healthy إلا ان أصبح جثة هامة اخذ حوالي ٢٨ يوم مأساة!

أنا باحكيك القصة دي عشان تعرف إن الموت قريب منّا جدًا، عشان نتعظ!

Flash Notes

2nd lecture | Chronic leukemia

أخذنا المرة اللي فاتت acute leukemia ارجع للكلام السابق و راجع لو سمحت يعني كان فاضل الحثة اللي هيا بتاعة ال bone transplantation.

احناطلع عندنا AML اللي هي leukemia خطيرة جدا و قولنا ان علاجها صعب لو عملت remission يبقى ايه اللي فاضل ؟ ال maintenance و قولت ان ال maintenance بيبقى صعب فيستحسن ان احنا نفكر في bone marrow transplantation ده انت بس مجرد تكتبه bone marrow transplantation مش هتكتبه ازاي . انت انهارة لما تيجي تتبرع بال BM بتاعك هياخد من ال iliac bone لان ال pelvis bone ده مليون bm يروح مدخلين حاجة في ال iliac bone ده و يروحوا ساحبين كمية Bm محترمة و يروحوا واخدينه و مدخلينه على محاليل و Anticoagulants ويخلوه في حالة سائلة و بعدين يدوه IV للعيان والخلايا بتروح لوحدها لل Bm يعني اوعى تفتكر ان في عملية لا هو بيتحقق IV و خلايا ال bone marrow عارفة مكانها متعرفش ازاي . اذا هي عملية بسيطة . انا انهارة عشان ازرع Bm لازم اعمل ايه ؟ لازم امسك العيان اعمله remission كامل بال chemo و بعدها اروح اعمل total body irradiation بيعملوا بالبلدي كدة Total bone marrow radiation لحد ما اخلي الراجل ده تقريبا معندوش bm و بعد كدة اديله ال bm اللي انا هزرعه فبص ال leukemia بنت ----- . يعني اعمله remission اللي هو صعب و بعد كدة اديله علاج شديد جدا جدا و بعد كدة اديله radiotherapy و بعدين ازعله ال bm و بعدين استنى ال bm اللي زرعته يشتغل القصة ديه بتاخد شهور و العيانيين بيموتوا في الفترة ديه بتموت من ال infection علشان كدة احنا في مصر 2 or 3 centers بدأوا يعملوا Bm transplant والنتائج مش وحشة عايز system محكم احنا مش بنهزر عارف اوض ازاز كدة علشان الناس بتعدى هو يجيله pneumonia و يقوم واقع في النص.

في حاجي اسمها autologous Bm يعني ايه يا دكتور؟ يعني اخد ال bm بتاع العيان و اخده in vitro بس ده بعد ما اكون عملت للعيان induction of remission بأدوية و طرق عجيبة جدا بحيث ان ال Bm بيتحط في حاجات معينة و لحد ما ال Bm ده يبقى normal in vitro و يرجعوا يزرعوه للعيان تاني.

يبقى انت خلاص هتقول في BM transplantation و تعمل فصلة و تقول recently there is autologous bm transplantation

مش هتقول خدوا و عملوا و هبوا بس انا المفروض ابقى متخيل الموضوع شوية.

تعالى للحثة الجاية ديه بنعتبرها pure clinical pathology يقسموا ال ALL للأطفال الى L1 & L2 ال L3 الكلام ده على حسب الخلايا السرطانية اللي في ال Bm تحت الميكروسكوب فهبص الاقي

L1 <----- هتلاقى الخلايا small cells

L2 <----- هتلاقى الخلايا large cells

L3 <----- هتلاقى الخلايا high mitotic figure and aggressive

مين ال ALL ال aggressive ؟ L3

طب ال AML انا قتلوكوا الخلايا السرطانية بتاعتها myeloblast بس معاها اضافات معاها خلايا اخرى promyelocyte, myelocyte ,..... الخلايا الاضافية ديه متعددة من (M0 --- M7) قسموها هو انا هحفظ كل ده ؟!! لا بس عاقل تكون عارق انها من M0 to M7 طب ايه هم دول :

M0 <-- undifferentiated cells اللى هي الخلايا الاضافية

M1 <-- blast cells without maturation

M2 <-- blast cells with maturation

M3 <-- ديه مهمة اسمها promyelocyte (promyelocytic leukemia) هنعرف عنها معلومة هامة قابلتك قبل كدة كل اما ندرس ال DIC هتلاقى فى ال causes ايه promyelocytic leukemia

M4 <-- myelocyte + monocyte

M5 <-- monocytic leukemia monocyte بتيجى فى ال mcq وسط الزحمة تبص تلاقى فى ال clinical فحص ال mouth تلاقى يقولك gum hypertrophy ايه اللى بيعمله؟ ال phenytoin therapy اللى هو hepanotin therapy وايه كمان بينى ؟ تقوله والله فى كدة leukemia تلاقىها مكتوبة فى وسط الزحمة تلاقىها فى ال mcq

M6: غريبة اوى تلاقى erthroblast يعني لقوا خلية غريبة فى ال Bm اللى هي بتاعة ال blasts of RBCs

M7: بردوا مهمة : لقوا فيها megakaryocyte تعمل عاملة سودا يعمل Bm fibrosis أنا عايزك تعرف M7,M5,M3

بصى عينك فى الربع (كتابة) هتلاقى مكتوب عندك

DIC <--m3

m5 <-- Gum hypertrophy

m7 <-- Bm fibrosis very aggressive

يعنى فى واحدة ست كده جالها AML زوجها كان صاحبي كانت فى الاربعينات فطبعا جرى عليها وصرف كثير عليها فراح لدكتورة كبيرة عندكو فى قصر العينى راحت ماسكة الورق وقالتله كلمة واحدة بص يا بنى وفر فلوسك واعتبرها ماتت اسمع كلامى يا بنى هي كانت M7 , after one weak she died خلى بالك الناس بتكون عايزه تعرف ال prognosis. خلى بالك ال prognosis مهم

نيجي على chronic leukemia

نيجي اول واحدة CML هي بتيجي من انهي line ؟

myeloid line من انهي خلايا ؟ مش من ال blasts هتيجي من ال promyelocyte وال myelocyte الى من خلايا صغيرة الحجم فالتالي متعملش Bm failure فالتالي بناخد long course والعيان مش بيموت بسرعة ومن ثم العيان ده بيعيش فترة طويلة بالمرض .
تعال بقى نتعرف على CML:

احنا قولنا

ALL: leukemia الاطفال

AML: leukemia الشباب

CML: leukemia منتصف العمر ال middle age واتفقنا ان ال middle age من ٤٠ الى ٦٠ سنة .

نيجي نشوف القصة ال proliferation بتبدأ فى ال Bm فى ال promyelocyte وال myelocyte بس فى ميزة عليا فى ال leukemia دى هتلاقي مكتوب proliferation فى ال neutrophils وهو خلية functioning , mature

علشان كده اقولك CML هل ال infection بيجلهم بسهولة ؟

اقولك لأن ال neutrophils كويسة انما ALL تلاقي ال blasts بتدمر ال BM فبتلاقي ال neutrophils مش كويسة ويحدث neutropenia.

على فكرة فى هذا النوع من ال leukemia بيلاقي ال platelets مبتتأثرش الا late خالص يبقى هنا فى ميزة جبارة جدا . بس عندك فى أول مربع رفيع ده ان ال platelet مش فى ال count بس وال function وال neutrophil بداية المرض ال c يبيقي كويسين عشان كده النزيف قليل وال infection قليل وهو بطبيعة الحال ال chronic القصص دى بتحصل later on ان ال platelet تقع ..

يبقى لما اقولك ايه اكثر leukemia ال infection فيها قليلة ؟ هنا CML.

يبقى لما اقولك ايه اكثر leukemia ال platelet فيها متمسكة ؟ هنا CML.

يبقى انا عرفت الخلايا الى بتعمل proliferation, بس انا هفاجأك بمفاجأة مين يقولي definitive

diagnosis لل acute leukemia ايه ؟ biopsy كنا بتلاقي ايه فى ال Bm بتلاقي blast

cell و قولنا لازم تبقي أكثر من ٢٠ - ٣٠ % من ال BM, هنا بقى فى ال CML من ال bm, هنا بقى فى ال CML ايه الخلايا ال بت proliferate ؟ myeloblast كمان بتزيد بس نسبة صغيرة يبقى AML ال myeloblast كتار جدا بس فيه خلايا اضافية سميت على اساسها ال leukemia من m0----m7 .

ال CML مين ال prominent cell ؟ myelocyte وال promyelocyte ال myeloblast قد تكون موجودة بس قليلة .

ال clinical picture هنا الحقيقة و دى ال leukemia الى بتيجي problem solving هى عبارة

عن : massive splenomegaly , middle age , myeloid male فى حرف m (myeloid) .

فتلاقي واحد جايلك فى الخمسينات فى ال problem وعنده CML بقاله , شهور فميعرفش يكون كويس عادى وبعد كده تلاقي ال spleen عمال يكبر , يكبر , يكبر تلاقي ال rاجل يقولك فى ثقل فى بطني يروح يكشف تحط ايدك تلاقي حته spleen معتبر ليه ده تقوله انت من فين يا والدى يقولك من الريف يا بنى تقول بقى ده انت عندك بلهارسيا وعاملة portal hypertension

طب اعمل ال us liver مش cirrhotic وطلع huge spleen وال TLC من كتر عددها ضخم تقوم

تقفل vessels فى ال spleen وهارسملك spleen موجود فى جار فى المتحف هو spleen موجود فى كل المتاحف ال spleen بتاع CML هو جار طويل مستطيل مش مربع وادى spleen اهو فيه wedge كدة ابيض وتلاقية مشاور عليه splenic infarction وتلاقية كاتب cml فهو الراجل حاسس بتقل فى واحد محسش بالتقل دا خالص وقال كلمة غريبه اوى يقولك انا اول مرة حسيت انى مش طبيعى انا كنت ماشى وبعدى الشارع واضطريت اجرى فلاقيت حاجة فى بطنى كان فردة جزمة فى بطنى فروحت للدكتور وانا بكشف قالولى عندك تضخم طحال (الالم دا اسمه dragging pain) لو جاله الم فى ال spleen ده اسمه splenic infarction الم مش heaviness شوفت ال presentation ازاي

ال splenic infarction اخدناها فين فى منهجنا قبل كدة ؟

فى ال Infective endocarditis موضوع انه فيه lymphadenopathy ده مش common القصة كلها spleen ممكن بعد كدة pallor وممكن later on يجيله bleeding tendency فانت تقولى يا دكتور ال leukemia دى حلوة فى ايه ؟ انها جاية فى middle age يعنى جايه فى واحد عنده ٥٥ سنة معلش انا اسف الى عنده ٥٥ سنة قرب يقدم رساله خلاص او مال لو واحد ٣٠ سنة نزعل وايه تانى ال leukemia ماشيه slowly progressive والراجل يا خويا ال platelets بتاعته حلوة وال neutrophils بتاعته لطيفه طب ما انت حلو اهو او مال ايه الى تاغبك ؟ بص بقى الضربه القاضيه هتيجي فين هتلاقى مربع مكتوب فيه accelerated phase سيبك منها انا عايز ال Blast crisis عارف يعنى ايه Blast crisis بقى ؟

قولولى هو ال AML انهى خلايا هى ال Dominant ؟ ال myoblast والعيان شاب وشكله ممكن يموت ده prognosis مش كويس

وقاعد معاه فى نفس العنبر عيان middle age ٥٥ سنة بس ابن اللعيبة Chronic myeloid leukemia الشاب قال استغفر الله العظيم انا شاب صغير تقوم تجيلى اللوكيميا الى بتموت والراجل الكبير الى عنده ٥٥ سنة يجيله لوكيميا الحلوة دى !!

تانى يوم تلاقى ال BM اتملى blast cells يعنى اتحول ل acute leukemia هى دى ال Blastic crisis كانه اتحول لمرحلة مشابهة لل AML

خللى بالك ال AML دى عنيفه والراجل كبير مش هيستحمل هنا بقى ال leukemia دمها خفيف الا لو حصل blastic crisis كدة خلاص الدنيا باظت و bone marrow failure

Problem

Male , 50 years , presented by heaviness in left side pf the abdomen , on examination pallor and huge spleen

بس خلاص اول ما يقولى كدة انا مش هابص لحاجة تانيه دى اسمها chronic myeloid leukemia

خللى بالك فيه سؤال اسمه DD of huge spleen خليك حريص دى حاجة ولا اقولك DD للعيان ده حاجة تانيه

ايه رايك من ضمن ال malaria >>> Huge spleen فانت روجت كاتب malaria وهو قالك 1DD وانت كتبتله malaria المفروض تنضرب بالجزمة معلش انا اسف لو انا للى بمتحنك هقولك

malaria ايه يا روح امك على الصبح ايه اللي جاب ال malaria لا leukemia يا بنى
 هتلاقى مرض هيجى كمان شويه اسمه myelofibrosis شبه CML بالظبط
 لو انت عايز تكتب other causes of huge spleen اكتب . اصل الملاريا فيها pallor بس هي هيديك
 data توجهك لا leukemia متجيش انت تقولى ملاريا بقى
 مش فيه حاجة اسمها الحكمة .. يعنى ايه الحكمة ؟ يعنى لو جيت اقولك DD ممكن اقولك ١٠ ال ١٠ دول
 انت شايف بخبرتك وحنكتك انهى واحد تدور عليه بال Investigation
 انا لو قعدت اعمل Inv لا العيان هيكون مات واتحاسب ودخل النار العيان فى النار خلاص انت بتتكلم
 فى ايه

Investigations

اتفقنا ال TLC رقم كبير up to 100,000 انا قلت فى ال acute leukemia up to 100,000 بس مش
 شرط 100,000 ممكن 20, 30, 40 وهنا برضه نفس النظام ممكن 50,000 up to 100,000
 هنا هيحصل leukostasis يعنى من كتر ال WBCs كبيرة العدد هتقف ال B.V او مال ليه حصل
 splenic infarction
 انت لازم تكون فاهم الكام ده عشان مش هتعرف تحفظه

طبعا التشخيص الفعلى لازم بال BM biopsy
 خللى بالك ال leukemia دى هتلاقى Investigation غريبه شويه هتلاقى فى ال CBC فيه myelocyte
 promyelocyte , والخلايا السرطانية وممكن يكون فيه myeloplast
 علمى على كلمه Eosinophilia , basophilia هتلاقى الحاجات دى فى ال MCQ والجماعة بتوع ال
 Clinical pathology يقولك هل eosinophilia بيتحصل فى CML؟ اه وفيه Basophilia
 حتى اديتهالك وقولتلك اكتب تحتها كوارث من ضمن الكوارث CML وراجعة حالا فى الشاير بتاعنا و
 Investigations

ال leukemia دى عشان عدد ال WBCs كثيرة ، wbc تنكسر ويطلع منها كميته مبيرة من ال uric acid
 والكثير منها LDH فدى برضه من الحاجات اللي تاخذ بالك منها فى ال investigation . وييجى بقى
 يقولك عنا واهيه كمان ؟ يقولك ايه ال specific ال BM Biopsy

هتلاقى ايه فى ال BM ؟ Promyeloblast

هيقولك ايه كمان ؟ لازم تقوله **فيلاديفيا كروموسوم** بس كدة
 الفيلاديلفيا كروموسوم هتلاقوه فين ؟ ال precursor of WBCs in BM
 هي فى المنبع هو عبارة عن translocation الكروموسوم رقم ٩ مسك فى ٢٢ هذا ال fusion بين ال ٢ نتج
 عنه oncogene ما هي الكروموسوم دى جينات فاما ييجى كروموسوم يمسك فى كروموسوم بالخطأ
 يعملو جينات غريبه فال oncogene دا هو الى عمل Leukemia دى بس وانا مش عايزك تعرف اكثر من
 كدة

ال Oncogen يعنى يدي order J production of tyrosine kinase enzyme

عارف عمل ايه ؟ الواحد لما يقري الكلام ده يقول يااااه يا ولاد الكلب انتو عرفتمو الكلام ده ازاي هم الى
 بيعرفو مش احنا تفتكر ليه الناس مستقرين اقتصاديا زى الفل مش متشتت ، بحث علمى طول النهار

فبتصرف عليه مأكولات كثيرة جدا وجيل يبسلم جيل هو ده شغل الاستعمار
المهم عرفو ان ال tyrosine kinase ده وقف ال apoptosis فى ال BM وقف ال Programmed cell death

فالخلايا عماله تطلع وتطلع ومتموتش راحو عملو ايه ! جابو بروفيسور علامة ساكن فى فيلا دماغه بنت
كلب هاتوه وخلوه يعمل دوا يوقف ال tyrosine kinase ده واتعمل وكيش يعنى
طب لو قالك لو بصيت على ال BM وملقتش الفيلا ديلفيا كروموسوم اجيبه بايه ؟ بال PCR
يبقى ال PCR دلوقتى بقى يشخص ال leukemia وال infection

تعالو بقى بينا نشوف ال TTT
انتو اخدتو بالكو علاج ال AML كان عامل ازاي
1- induction of remission قضينا ع الخلايا تمام
2- consolidation الهدف العيان يخف
3- monitor

وفيه حالات BM transplantation
هنا الكلام ده هيبقى صعب لان ده بعد مرض chronic عشان توصل لمرحلة ال remission ونزرع BM
مش بالسهولة

هنا TLC مئات الالاف عملو دوا hydroxyurea اسمه فى السوق hydra اعرف اسمه بس مش ال
dose بتاعه الدويه دى هو انا كنت ذاكرت ال dose بتاعة ال antibiotic اساسا عشان اعرف ال dose
بتاعه ال chemotherapy كمان

اكتبو على hydroxyurea << myelo suppressive drug
اصل TLC : 300,000 فانا هادى Myelo suppressive drug to make wbc count within
normal range

يعنى انا مقولتش هاعمل induction of remission

لأن كتر ال Wbcs بيعمل leucocytosis , infiltration to tissue ويعمل BM failure فى الآخر .
فأنا بعمل كده فالعيانين يقولك باخد الهيدرا بقالي ٥ سنين وما حصلش , حاجه , أحنا فى أنتظار ال blast
crisis كله بإرادة ربنا بس الكتاب ما بيكتبش .

بعد الكلام ده هتلاقي سطر تاني interferon
طب هو أيه جاب ال interferon هنا ؟!! هو مش anti-viral بس هو anti proliferative أوعي تنسي
القاعده يا جميل .

ولقوه بيعالج الحالات دي , علي فكره كانوا بيقلولو أن العيانين لما بدأوا ياخدوا ال interferon الفيلا ديلفيا
كروموسوم بدأ يختفي بس الحقيقة مدناش الي أحنا عايزينه .فضلو العلماء لحد ما طلعو دوا يوقف
tyrosine kinase enzyme الدوا ده لسه طالع وعمل ضجة وهتلاقي الالاف من البشر بياخدوه .. أسمه
أيه يا دكتور ؟ Imatinib

الدوا المعجزه أنا لو بتحوز وخلفت طفل كنت هسميه كده Imatinib أسمه التجاري (جلايفك) الدوا ده
غالي بالآلاف يا دكتور طب والناس الغلابه يا دكتور تعمل أيه ؟ لأ يا حبيبي غلبان ومش غلبان الدوا
تصرفهوله حقه الدوله تصرفهوله تقولوه روح أي مستشفى حكومي وخليهم يصرفوهولك .. قصر عيني ,

أزهر ، الدمرداش تعمل ورق وتثبت أنك عندك cml وكل شهر تروح تصرفه أنت بتستمر عليه فتره طويله ممكن يوصل ل 150000 .

في ساعات طرق أسمها leukopharisis .

متنساس ال blastic crisis .

ده كأنه قلب Aml وعادة بتبقى Aml..تعالج كما يعالج Aml ومتشكرين.

يبقى **Imatinib is tyrosine kinase inhibitor**

ال Imatinib بيعالج بردو ال blastic crisis شوفت بقي .. طب ليه ما اتحطتش في علاج Aml ؟؟ لأ هو بيعالج ال. blastic crisis of cml

Chronic lymphocytic leukaemia

(leukemic) العواجيز أو كبار السن) أكثر من ٦٠ سنة

اللوكميا الطيبه .. هي طيبه ليه ؟ جايه في راجل عجوز عنده ٦٥ سنة وفيه ميزه أن العيان بيعيش بيه فتره طويله يمكن يضربك ١٠ سنين يوصل ل ٧٥ سنة وأنت احتمال تموت قبله ما تزعلش أوي .

شبيهة ال lymphoma تعالي نشوف هتطلع منين ؟ من lymphoid line من prelymphocyte الالي هي immature lymphocyte .

ال lymphocyte دي بيطلع منها ال antibodies طب أنهي واحده ؟؟ ال B .

عشان كده هتلاقي فيها حاجه immune عشان كده هتشتهد بال infection وحاجه تانيه أن ال lymphocyte ال malignant دي لما ربنا ينفخ في صورتها تطلع antibody ضد العيان Auto antibody يعني هي ما بندافعش عن نفسها وجايبالي infection دايمًا تطلع antibody تروح ضاربه فيا أنا بتحب تضرب ال RBCs يقوم العيان يجيله **Auto immune haemolytic anemia** (AHA) هي ناقصة يابا ال leukaemia مليانه behaviours لو أنت فهمت الفروق دي هتلاقيها ماشية معاك .

تعالي نشوف ال **clinical picture** :

السن :- كبير

عنده generalized lymphadenopathy ، lymph node محترمه ، spleen ، liver وممكن يجيله auto immune leukaemia يجيله في الآخر خالص BM failure . هو مين اللي عجل بال BM failure في ال cml ال blastic crisis دي جابت أبوه .
انما دي تقعد فتره أطول ممكن يجيله infection ، AHA

علم علي كلمه واحده في ال investigation)) sustained lymphocytosis معناها lymphocytes كتيره . لما واحد عنده fever والاقى في ال CBC (lymphocytosis) وأنا هقوله والله يا حج أنت عندك viral infection خذلك antipyretic ، vitamins وعسل نحل و مع السلامة وابقى عدي عليا أستشاره وهات معاك CBC .. أبص ألاقى ال lymphocytosis راحت بيبقى كان دور viral sore throat خلاص يا عم أكل علي الله . لأ الراجل ده ال lymphocytosis فضل persistent طب هنعمل كذا وكذا ونتابع ما زالت persistent !!
هو ده التشخيص بس في old age

problem:- male, 65 , generalized lymphadenopathy [LN , Liver , Spleen

CBC :lymphocytosis

Most likely chronic lymphocytic leukemia يا جميل

DD:-lymphoma شوف أزاى

راحوا خطوا stages ومش عايزك تحفظها بس هي عمليه logic

stage 0 :-lymphocytosis بس

وأنت تيجي تقولي أنا جدي عنده lymphocytes عالية أنا حد خبره هقولك بص يا ابني روح لحد

haematology

stage 1:- lymphocytosis + lymph node enlargement

يقولك أنا عندي كلكوعه ولما ال LN تبدأ تكبر العيان يبدأ يخاف يقول أيه الورم ده .

stage 2 :- hepatosplenomegaly

stage 3 :- anaemia

stage 4 :- thrombocytopenia

يبقى أنا مش هحفظ ال stages أنت هتقول initially lymphocytosis ثم lymphadenopathy ثم

BM failure ما هو stage 3,4 يعتبروا BM failure يبقى أكتب ال stages بالبلدي.

Lymphocytosis ثم generalized lymphadenopathy ثم bone marrow failure ثم bone marrow failure

ال stage كان اسمها زمان A,B,C

Investigation:

Lymphocytosis طب انا اسال سؤال ايه ال investigations الي بيدل علي AHA ؟ coomb's test عشان

كده هتلاقي في ال investigation ! +ve Comb's test خلي بالك دي تيجي ازاى يقولك one of the

following disease has +ve comb's test وتلاقي acute leukemia و polycythemia بس هي

one of the dd is chronic lymphocytic leukemia ، معلىش ارجع تاني كدة لل case واكتب

lymphoma اللهم هعمل في الآخر CBC هلاقي ال platelets وال RBCs قلت وفي الآخر BM

examination كده الموضوع هيتشخص ، نيجي بقي لحتة العلاج تلاقي العلاج هنا غريب شويه

تلاقيه كاتب indication of ttt ايه ده ، يعني قصدك ايه؟ قصدي انا مش كل الناس هديها علاج ،

معلىش اكتب المغزي للجمله دي ، المريض old age male ال chemo يخلص عليه مش هيتحملة ، واحد

عنده 70 سنه حتي الناس الي مش مثقفين يقولك كيماوي ايه يابني و تبقي انت دكتور يثبتك و يقولك

كيماوي ايه يا بني سيبه يموت علي سريريه احسن الناس دي كلامها صح بس احنا كأطباء مينفعش نعمل

كده ، الحاجه الثالثه انها leukemia بت حلال يعني الراجل كبير في السن وال leukemia is slowly

progressive لو اديته علاج كيماوي يخلص عليه طب ما انا اسيبه احسن ولا امسكه و اديله و خلاص دا انت موتني يا دكتور ده انا ماموتش من المرض ، مرضي السرطان معظمهم بيموتو من الكيماوي هو الي بيقي عليهم بيعمل infection وال infection القتاله ال pneumonia و تعمل ARDS عشان كده في بلاد بره الوضع بيختلف infection control ال prognosis اختلاف احنا بنعمل الحاجات دي برضو بس مش كويس ، ايه بقي ال indication؟ ابص الاقي العيان عنده anemia & thrombocytopenia يعني bone marrow failure انت مستني ايه! ابص الاقي AHA هو ايه الدوا الي بيعالج ال AHA؟ steroids علي طول ، بس يقولك لو الراجل عنده lymphadenopathy لجامد تلاقي كلاكيج اكبر من الليمونه كده مش هقدر اسيبه اديله دوا يخلي الحاجات دي تكش شويه ماهو اصل العيان مش هينفع اعمله remission بس انا هسيطر علي المرض زي ال CML، اومال ال acute leukemia مينفعش اسيبه ده BM failure طب و ايه كمان ، العيان عنده lymphocytosis اشديده هنفترض كانت 50000 و بعدين 100000 ده معناه ان المرض شد علي الراجل ، الراجل كان حلو و كويس و الارقام مش وحشه و جميله #سبيله وساعتها نقوله التشخيص بقي اللي بنضحك بيه على العيان انت عندك التهابات مزمنة في الغدد الليمفاوية ده تشخيص بنقوله للعيان عشان ما يزعلش وفي تشخيص تاني بنقولها للعيان الخلايا الليمفاوية نشطة شوية ..طب ايه بقي العلاجات اللي هنديها للعيان طبعا في علاجات supportive بس فيهم برضو علاج ال chemotherapy علم على ال clorampocile الدوا ده ميزته ايه بقي عارف هيعمل ايه بقي يادكتور هيقول ال tlc و هيعمل ايه تاني هيخلي ال lymphocytosis و يخلي ال lymph node تهندي بس هو مش curative هيعمل يعني الموضوع ...طب من هو العلاج المعجزة في ال CML فاكرين اسمه imantinib قولوا كذا مرة نيجي بقي للدوا المعجزة بتاع ال CLL اسمه ايه rituximab ده دوا متعدد الاستخدامات ده monoclonal therapy يعني ايه يا دكتور colonal يعني صنف عبارة عن antibodies متخلقة انها تتوجه لنوع معين من الخلايا تضربه بعينها اسمها ايه في العلم immunotherapy بعد كدة فيه radiotherapy عشان ال lymphnode الكبيرة والرجل الكبير اديله شوية radio ال spleen كبير ومضايقه اديله radio ساعات بنشيل ال spleen وساعات لا لما الحالة العامة للعيان متسمحش ...نيجي بقي لل prognosis

ايه الضربة القاضية في ال CML ال blastic crisis

طب ايه الضربة القاضية في ال CLL ال infection طبعا بس ساعات بتقلب ب lymphoma اسمها richter transformation اول ما تقلب ليمفوما يبقى كل سنة وانت طيب الزبووون توفى الي رحمة الله .

Flash Notes

3rd lecture | Myeloproliferative disorders

دا شابتير صغير ، هي مجموعة من الامراض اللي بتصيب ال BM
السؤال ايه اللي حصل في ال leukemia لل BM ؟؟
حصل WBCs proliferation ، انهجي WBCs ؟؟ ال immature ، وال RBCs and platelets قلوا

هنا في proliferation in all cells of BM ، عشان كده العنوان myeloproliferative diseases
myelo = bone marrow
مين الخلايا الارعة ال precursors المشاهير في ال BM ؟؟
RBCs, WBCs, Platelets, Megakaryocytes
megakaryocyte هي ال mother cell of platelets تطلع factor تخلي ال fibroblast proliferate

يعني احنا عندنا خلايا بيحصلهم proliferation في ال BM:
RBCs, WBCs, Platelets, Fibroblasts

عشان كده عندك لفظ Panhyper-cellularity in BM
يبقى انا فحصت ال BM لقيت Panhyper-cellularity على حسب ال dominant line في الاربعة
هنطلع المرض ، لو كان :

RBCs ----- polycythemia rubra
WBCs ----- chronic myeloid leukemia
Platelets ----- essential polycythemia
Fibroblasts ----- myofibrosis

خلي بالك ال chronic myeloid leukemia هي ال leukemia الوحيدة اللي تنتمي لهذه المجموعة
عشان كده لما تفتح الكتب المحترمة وتقول هذا ال leukemia هتلاقى ال CML مكتوبة في شابتير
ال myeloproliferative مش مع شابتير ال leukemia وهتشوفوا حاجات شواهد شبه ال CML

Polycythemia Rubra Vera

It is a myeloproliferative disease in bone marrow,

all cells proliferate

dominant with RBCs..عكس ال leukemia كان اللي ب proliferate ال WBCs بس

يعني لما اقولك في ال polycythemia ribra ال WBCs بتزيد ؟؟ اه

مين اللي عمل العمله السوداء دي يا دكتور ؟؟

انت قوله في gene اكتشفوه اسمه Jack2 مش عايزك تعرف حاجة تانية . ال gene ده بيطلع انزيم تبع

مجموعة ال tyrosine بردو هو اللي بيعمل proliferation

هما once انهم عرفوا ان في جين بيطلع بيطلع مادة معينة هي اللي بيتعمل كده خلاص طلع دواء بيوقف
المادة دي ، هو ده العلم.

ال medicine دا لسه هيجصل فيه تقدم في الفترة القادمة إن شاء الله

clinical picture:

هتلاقي الراجل عنده ايه ؟؟ اولاهي بتيجي في سن كبير ٥٠:٤٠ سنة ، متجيش في شاب

اول حاجة يلاحظها العيان على نفسه احمرار الوش pelothera ، هو ممكن ميأخذش باله ، يلاقي الناس
عماله تقوله مال وشك احمر كده !!

انا قتلوكوا ان ال WBCs لما تكثر تسبب ال blood stream وتروح لا tissue ، هنا ال RBCs مبتعملش كده
بتفضل في ال blood stream تعمل hyper viscosity ، يعني تلاقي الدم ماشي براحة خالص ، تخيل
المياه وهي بتجري وتخليل العسل الاسود

هيشعر بإيه؟؟ ضغطه هيعلى ، لو ترجع ايام زمان خالص هتلاقي بيقولوا ان BP بيتأثر بال peripheral
resistance ، وال Cardiac Output ، وال blood viscosity

ايه كمان ؟؟ يجيله heart failure

يبقى الراجل ضغطه علي من ال hyperviscosity ، والقلب تعب من ال hyperviscosity ، الدم غليظ.
ال : cerebral circulation

العيان يحس بـ tinnitus, dizziness ,

تقولي طب يا دكتور ال RBCs كثير ، يعني الخير كثير ، اقولك بس ال oxygen delivery قليل لان الدم
بطئ

الناس تقعد تقوله الضغط هو اللي عملك الدوخة دي

يا عم الحاج في حاجة اسمها routine investigations: CBC, liver, renal, lipid profile
يبقى ال cerebral circulation is sluggish and very low

م انا مش هقع اوجع دماغي بقى

فبال CBC هشخصه ان عنده polycythemia في evidence واضح.

العيان دا ال spleen بيكبر وعنده basophilia ، طب هي ال basophils دي كانت ليها علاقة بإيه ؟؟

كانت بتطلع histamine دي related to mast cell وليها علاقة بال IgE

فتلاقي العيان بيجيله هرش محترم بالذات لما ياخذ دش سخن

اعراض غريبة:

1. Plethora وشه محمر

2. hypertension ضغطه عالي

3. dizziness and tinnitus دماغه مش مطبوعة

4. puritis بيهersh

عشان كده في اول السنة قلتك medical causes of itching كان فيه polycythemia rubra

انا فاكر زمان قلت للعيال العيان بيهersh بعد ما ياخذ حمام سخن (على فكرة في ناس عندهم الحركة دي)

مش لازم حمام سخن ، هو بعد ما يستحمي تلاقيه عايز يهرش كده ، دا نوع من ال urticaria ،

متخافش ، دي ناس تهersh بعد ما تستحمي ، اللي هو يعني نصف وهو مش واخذ جامد على النضافة ،

متليّف جامد

انا عامل احصائية على الشباب ، كل حاجة عنده بقت تسرع حتى الحموم ، بيستحمي متسرع و###

ميتليفش كويس ، على فكرة انا مبهرش ، انا شكلي كده هدي محاضرة ازاى الناس تستحمي .

المهم ، بعد ما قلت الحجة بتاعت الهرش دي ، البننت جت تقولي طب م انا يا دكتور مامتي كده وقاعدين

نديها في anti-histamine ، البننت فهمت .

راحوا عملوا CBC طلع عندها polycythemia طب ايه ، روجي لهيماتولوجي

criteria:

سؤال فني ، ايه اكثر مرض احنا درسناه ممكن تلاقي فيه polycythemia ؟؟

مرضى الصدر من ال hypoxia ، الناس اللي عندها COPD ، ILD

نسميها 2ry polycythemia ، او مال دا ورم في ال BM

عشان كده يقولك ال criteria دي major and minor

اكتب عليها للعلم دي classic

major:

١. اول حاجة لازم تثبت ان ال red cell mass كتيرة يعني عندهم RBCs بالهبل

٢. تثبت ان ال oxygen saturation طبيعي ، معندوش مرض عامله hypoxia وهي اللي عامله 2ry

polycythemia

٣. splenomegaly

minor:

مش احنا قلنا panhypercetularity ، ال (total leukocyte count) TLC كتيرة ، ال platelets

كتيرة

طب ايه رايكوا ، في حاجة انا مقولتهاش ، في حاجة اسمها leukocytic alkaline phosphatase يعني ال
 Alk p. بيطلع من ال mature leukocyte وهنا ال leukocyte is mature مفيهاش حاجة ، دا مش
 سرطان لا WBCs دا سرطان لا RBCs
 بالتالي ال WBCs are normal فتلاقي ال leukocytic Alk ph. طبيعي
 ال Vit B12 عالي ، احنا درسنا انه بيعلى نتيجة ال hypervitaminosis؟؟
 لأ ، اذا ارتفع دا tumor marker دا tumor.

ال chronic m l :

هات ال investigations:

هتلاقي عندك leucocytic Alk. ph. علم عليها بالقلم الاخضر ، الله يرحم دروس زمان واحنا طلبه كان
 يقولك لازم تيجي ومعاك ٤ اقلام لو معملتش كده يبقى يا ويلك راجل طوله مترين

Investigation لل chronic myloid llukemia(CML)
 يبقى leucocytic Alk. ph. LOW ، ليه low؟؟ لان ال leucocyte is immature
 وعندك high B12 طب ليه؟؟ هو مين ptm carrier of B12؟؟ transcobalamine
 مش في حاجة اسمها transferritin اللي بيشيل ال iron؟! اهو دا نفس النظام
 ال WBCs كخلية سرطانية لقوها بتطلع transcobalamine كتير ، فعمال يعلي ال B12 في ال serum ،
 عشان كده يقولك مفيش حاجة اسمها B12 hypervitaminosis
 high Vit. B12 is tumor marker for CML
 احنا قلنا قبل كده ان ال polycythemia rubra ما هي الا RBCs كتير.
 الدكتور بيراجع الموضوع من الاول للاستفادة اطلع فوق تاني.
 على فكرة ال WHO منزلة new criteria بس مش لازم اكتبها ، انا وضحتله اني عارف ان في criteria
 جديدة.

ال investigations :

تقريبا اتقالت ، مطلوب منك high platelets, high WBCs, high RBCs
 وعشان اقول والله العظيم البتاع دا موجود لازم اعمل BM examination
 ومتنساش differential leucocytic count هتلاقي فيه basophilia و خلاص

ال treatment:

اهم حاجة ال supportive ، اهم حاجة هنا الخلايا السرطانية كتير عمالة تتكسر وتطلع uric acid فلازم
 ادي allopuranol ، ولازم ادي antihistamine عشان الهرش.
 فين العلاج الفعلي ؟

hydroxyurea مش انا قلت ان ال CML هي ال leukemia الوحيدة اللي تنتمي لا myeloproliferative
 في diseases criteria منها .

فأنا عايزك ترجع لعنوان ال myeloproliferative diseases وتكتب ٤ كلمات :

1. hydroxyurea , it is myelo suppressive drug

2.basophilia

3.splenomegaly

4.high B12

تحس المجموعة دي موجود فيها سمات والسمات دي موجودة في ال CML عشان كده كتبوا ال CML هنا .

في علاجات قديمة علم على venesection ، البنت لما راحت بمامتها لدكتور الدم ، قالها مامتك كويسة

بس انا هعملها venesection الست بدأت تفوق وتبقى حلوة ، لو متحسنتش هيديها hydroxyurea.

يعني يسألك هنا سؤال ايه ال 2ry polycythemia ؟

ف ناس عندها الفاظ غريبة في العلم الراجل يقولك كلمني يا بني عن ال erythrocytosis ، الواد بتخض ،

مكتوب عندك 2ry erythrocytosis / polycythemia

١- COPD

٢- Cushing

٣- Polycystic kidney

٤- Hypernephroma

هنسأل سؤال فني هنا ال 2ry polycythemia هيبقى فيها splenomegaly؟ لا ، طب ال erythropoietin

أخبره ايه؟ عالي ما هو ده اللي عامل المشكلة. طب في ال polycythemia rubra ال RBCs عليت

فال erythropoietin suppressed.

عشان يقولك ايه الفرق الجوهرى بين 2ry polycythemia و...ال basophilia،

splenomegaly ، low erythropoietin.

خلي بالك ممكن تفاجأ بيه في الامتحان. سؤال بسيط يعني.

مسألة ال cmL ال DD تبعها دي مش حد يكتبلي amyloidosis spleen مش بتعمل huge spleen

bilharziasis!! هو كلمة مش غلط هياخذ ٨/١ ولا حاجة.

Myelofibrosis

عبارة عن BM proliferation مين الخلية ال dominant؟

fibroblast، عارفين مين الخلية اللي عملت كده؟ ال megakaryocyte، عارفين الست بتاعت

ال hepatomegaly والراجل قاله اعتبرها ماتت m7 acute myeloid leukaemia دي بتاعت

megakaryocyte بتطلع fibroblast تمسحلك ال BM.

بص ال present بتاعت myelofibrosis

بص ال myelofibrosis بيحصل ايه في الأول BM fibrosis بس مين يتأثر الأول؟ ال RBCs مرة واحدة

تتأثر، فتبص تلاقي الراجل عنده anemia وبعدين ال WBCs بنت اللذين تتفضل لحد الآخر فيها

proliferation عجيب.

ايه رأيك لما يحصل BM failure ال spleen هيبقى huge اكتب ويكأنها cmL عشان كده الراجل عنده

.anemia and splenomegaly

ايه يا عم الراجل ده؟ يطلع myelofibrosis.

ال BM مع الوقت يحصله fibrosis فال spleen وال liver يرجع زي زمان extramedullary . heamatopiesis

الحقنا يا spleen مش عارفين نعمل حاجة، انتو فاكرين أيام زمان يقولوا في الشهر ال ٣ لل ٥

intrauterine ال liver وال spleen هم اللي بيطلعوا ال RBCs بعد الشهر ال ٥ ← BM.

ال BM بيعت مرسال لحد دلوقتي محدش عارفه، لحد دلوقتي ايه اللي يخلي ال spleen يحس أن ال BM

في رحلة. أكيد فيه حاجة راحتله، فيه حاجة خرجت من ال BM لل spleen، طبعا الحركة دي تخلي

ال spleen يكبر يكبر يكبر يعمل hypersplenism فتكسر ال RBCs فتكسر ال RBCs، الله يخرب بيتك

ده أنت كنت بتساعدني

النقطة دي مهمة جدا ال spleen بيبقى حجه كبير بيوصل لحجم كبير زي ال cmL لدرجة؟؟؟ تشيله لحد

دلوقتي مش عارف أفرق وهلاقي promyelocyte و myelocyte عامل زي shift to the left في

infection ال

وبعدين ال WBCs بتقل وال platelets بتقل

مش عارف أشخص!! اعمل BM examination الصورة هتوضح، هو الهيماتولوجي كده. ال BM فيه

.fibrosis

في ال BM aspiration هيلقي dry tap ال BM لزج كده بيطله بال needle مش راضي يطلع أروح أعمل

BM biopsy من ال iliac crest البتاع دي بتوجع بنمهدا ب local anesthesia دي بتبقى wide bare

needle ببسموها triphine يبص يلاقي myelofibrosis، المهم في حاجة مهمة في ال RBCs وهي خارجة

من ال BM (هو فيه fibrous tissue) ال RBCs لما تخرج يكون شكلها غريب tear drop cell دي MCQ هي

شكلها الطبيعي biconcave.

تعال نعالج:

TLC عالي محتاج أهمله ب hydroxurea ال hydroxyurea شغال في ال myeloproliferative بس.

وبعد كده supportive: نقل دم، ال spleen كبير وعامل تقل وقبل hypersplenism شيله، يبقى أنا

ميجيليش myelofibrosis. يعني لما يجيلكو سؤال صعب المفروض الطلبة متسكتش لازم تتكلم بس

باحترام تعمل وقفة والكلام يوصل للعميد ويعملوا لجنة ويشوفوا الامتحان...

:Essential thrombocytosis

Normal platelet count : (150-400)*1000

ال platelet count فوق ٦٠٠،... بس بشرط لازم تكون sustained عشان فيه ناس بيجيلهم

thrombocytosis بس بشكل 2ry أو reactive لحاجة وتروح.

* فيه معلومة عايزك تصلحها في ال polycythemia

it may progress to myeloid leukemia

عشان كده ال lymphoma وال leukemia تلاقيهم اتحولوا لبعض

الplatelets هنا فوق ال600,000 وتصل إلى above 1,000,000 لما تبقى زائدة هيحصل جلطات بس ممكن يحصل حاجة عكسية bleeding لو الplatelets فيها dysfunction ، طبعا خلي بالك ممكن يكون فيه hyperviscosity.

أنا فاكرو واحدة ست كان عندها صداع وبعدين عملت fundus ملقتش حاجة ، ضغط مفيش حاجة ، ... الجن الأزرق

طب خلاص روعي الneuro ورنين ، ...

يابني فيه حاجو اسمها basic investigation ادخل عندك في المستشفى هتلاقي العيانيين كلهم معمولهم CBC ، liver ، kidney profile ، الست دخلت وأخذت الأدوية وبهدلوها.

في الآخر الCBC اللي شخصها ، طلع عندها thrombocytosis ، أول ما أخذت العلاج خفت ، أنا بقولك عشان مش هتشتم من زهر ايدك في حاجة اسمها basic investigation وفحص وخبرة بعد كده.

الplatelets قولنا عالية والBM exam هيوربنا إنها عالية.

العلاج:

hydroxyurea ده طلع وهم أوي

العيان ساعات يجيله جلطات فبنديله aspirin

فيه دواء كويس نزل بيعمل suppression to megakaryocyte نفسها ، ده دواء recent . طب السؤال هنا كل الأسئلة بتيجي في الحالات يجيلك problem يجيك كام سؤال عن الplatelet

السنة اللي فاتت جاب thrombocytopenia أتكلم عن الcauses ، وممكن يجيب العكس causes of thrombocytosis

1- myeloproliferative

2- 2ry or reactive

النزيف الhemolysis ، الinfection ، والأمراض الinflammatory بتعمل ليه؟

لأن الplatelets دي acute phase reactant زي الCRP. عشان كده يجيلك سؤال:

which of the following can be found in rheumatoid?

فأنت تتوقع RF تلاقيه كاتب thrombocytosis الإجابة صحيحة.

أخذتوا في الجراحة فصل الspleen بيكون فيه الplatelets متخزنة بتروح للperipheral blood دي حاجات 2ry & transient

بص فوق عندك دي عالية و sustained.

في عندك سؤال indication of splenectomy in blood disease (heamatology? hypersplenism).

في leukemia اسمها hair cell leukemia ، علم على الآتي: it's alymphoid leukemia

ليه اسمها hair؟ لأن الخلايا السرطانية طالع منها projections زي ما يكون طالع منها شعر ، تشتهر بالsplenomegaly بس الlymphadenopathy مش موجود أوي ، بتعمل erythema nodosa

هامة ، بتعمل BM fibrosis دي MCQ وسببها viral.

- ١ lymphoid leukemia
- ٢ splenomegaly without lymphadenopathy
- lymph node ممتكبرش
- ٣ viral
- ٤ cancer cell has projections

الخلايا السرطانية خارج منها شعر

الinvestigations:

- ١ CBC
 - ٢ BM ← هيديني dry tap فهضطر أعمل biopsy
- what are the causes of dry tap in BM aspiration?
- 1- myelofibrosis
 - 2- hairy cell leukemia
- حل الناس دي BM biopsy أو trephine
- العلاج ايه؟
- ال splenomegaly يحسن الحالة لكن ميعالجهاش، العلاج interferon، مش هي viral، بس فيه دواء جديد اسمه cytostatic

Flash Notes

4th lecture | Multiple myeloma – Lymphoma

هاتولي ال multiple myeloma اللي هي تحت عنوان plasma cell disorder اكتب عليها هام للغاية .
أولا حد يقولي ال plasma cell دي كان اصلها ايه ؟ ال B cell lymphocyte , فاكرين واحنا في سنة
تالته كان يقولك ال B cell بتتحول ل plasma cell وال plasma cell هي اللي بتطلع ال antibodies
وانواعها بقي .

طب اين تقع ال plasma cell ؟

تقع في ال BM عشان احنا نشخص الامراض دي بردو ال

BM biopsy

الامراض دي اسمها plasma cell tumor or dysplasia

dysplasia (abnormal proliferation)

ماذا حدث ؟ BM plasma cell proliferate

لو طلعت نوع واحد من ال immunological اللي هو IgM هلاقي المرض اسمه اسم غريب كده
(Waldenstrom) لكن لو طلعت antibodies تانية زي ال IgA , IgG بيبقى المرض اسمه multiple
myeloma

طبعا انت اخدتوا ال MM في ال ortho عضم , السؤال هو ال waldenstrom ده سؤال مشهور ال

MCQ

characterized by increase of IgM

يعين العيال يقولوا في يا دكتور مريض غريب جه في ال MCQ حتى مكناش عارفين نقرا الاسم فببص

لاقيت ال waldenstrom

ال Multiple myeloma

بيطلعوا IgG او IgG بس خلي بالك لازم يطلع مش واحد بس يعني يطلع IgG في العيان ده و IgA في
العيان ده يعني لازم تتطلع نوع واحد من ال antibodies , ومن هنا يا جميل اصبحت هذه الامراض
تسمى monoclonal hypergammaglobulinemia يعني ايه ؟

monoclonal صنف واحد يعني بتتطلع صنف واحد من ال gamma globulins

خلي بالك اخدنا اللفظ ده في ال liver قبل كده

يقوم العيال الي هي بتذاكر نص نص تقولك ال MM بتعمل حاجات كده كتيره و polyclonal ولا

monoclonal طبعا العيال تقولك دي MM يبي polyclonal لا monoclonal خلي بالك

ادخل على ال MM نفقسه و اكتب عليها سرال written والواقع تبقى problem

المرض ده ال plasma cell عاملة proliferation طب عاملة proliferation فين ؟ ال BM عارف

plasma cell حجمها قد ايه يا ولاد ؟ عاملة زي ال blast cell اللي في ال leukemia

blast cell is immature WBCs

ال blast cell ## كانت بت proliferate in BM كان بيحصل حاجة اسمها acute leukemia

- اكتب proliferation of B cell in BM هنا يؤدي الي
- ١ < increase level of gamma globulins بس صنف واحد
(monoclonal) انت هتستغرب انك درست الحاجات دي في سنة ٣ بس عادي احنا بندرس حاجات مش
بنحس بيها اهم حاجه الاحساس
- ٢ < BM failure ليه بقي يا دكتور؟ ال plasma cell موجودة في ال BM وحجمها كبير فهتعملي
proliferation وتاثر علي ال platelets وال RBCs وهتلاقي العيان عنده anemia و
thrombocytopenia
- ٣ < infection هتقولي ازاي يا دكتور؟ دي ال plasma cell عمالة تتطلع antibodies , ال infection
سببها abnormal antibodies
ال antibodies طالعة من abnormal proliferation
- ٤ < bone aches الالام العظام؟ ليه بقي يا دكتور؟
لانهم لاقوا ان ال plasma cell بتطلع حاجه اسمعها osteoclastic activating factor < بتنهش
العظم فالراجل عظمه يوجعه
- ٥ < hypercalcemia جايه منين؟ نفس الموضوع في ال osteoclast ماهي bone resorption فتلاقي
فيه Ca^{++} increase
- ٦ < hyperuricemia كاي hematological malignancy
renal failure سببه زياده ال UA و زياده Ca و amyloidosis

*انا قولتلك كلمتين زمان عن ال amyloid kidney قولتلك ان في نوعين : AA, AL
AA < amyloid associated اللي هي في حالات ال inflammatory
مثلا زي Rheumatoid A أو Bronchiectasis يترسب مادة اسمها amyloid A
أما AL < amyloid light chain ناتجة عن تكسير ال immunoglobulins

To sum up

proliferation of plasma cell in BM

1-increases level of monoclonal Ig

2-infection

3-BM failure

4-Increase Ca

5-increases UA

6-bony aches

7- Renal failure

*Clinical picture

اكتب الحاجه الي هتحل ال problem

old, male, bony aches, high ESR up to 100

الشكل ده اللي انا كتبتة معك مش ممكن يكون موجود في ال renal failure!؟

مش بيكون فيه hyperparathyroidism < لو زادت اوي اوي 3ry hyperpara تعلي ال Ca^{++} this picture is similar to chronic renal failure with renal osteodystrophy*

هم يجيبوا ال problem كثير في ناس بتحب تتفذلك , الجماعة اللي هم الاوائل لما يكون في سؤال صعب شوية يبدأ يفكر ومع بداية التفكير يقولك السؤال ده فيه مكيدة : فالمهم ال problem اللي جات كانت mm , قال راجل عنده ٦٠ سنه فالناس العادية مشيت حسب الوصية : old male bony aches with increase ESR

< multiple myeloma , الجماعة الاوائل قالوا ده chronic Renal failure والحصوات والحاجات دي عاملة كده و bony aches ده 2ry hyper para خلي بالك يه تمشي بس هياخد نمرة اقل , فراح العيال جاية تعيط فبقولهم انت مسمعتش كلام الكوتش بتاعك , فراح واحد من العيال الصبع جاي يقول يا باشا ان لاقبت old male bony aches with increase ESR مقراتش باقي ال problem اصلا وكتبت MM وبدأت احل الخلاصه متفكرش وانت لا شيء في الطب ال clinical picture عبارته عن :

-bony aches

-renal failure

-anemia

-infection

-thrombocytopenia

طب بالله عليك لما اجيبك عيان عنده thrombocytopenia , anemia , infection

دي حاجه عاملة Bm failure

اكتب عندك ملحوظه مهمه

* no hepatosplenomegaly nor lymphadenopathy in MM

تعال لل investigations :

١- High ESR

٢- ال Gammaglobulins بجيها بحاجة اسمها plasma ptn electrophoresis

فبعراف مين العالية وكام اوعى تنسي بلاقي monoclonal hypergamma

٣- الحاجة ال Diagnostic < Bm examination

وهتلاقي ال plasma cell أكثر من ١٠٪ ال Bm فيه حوالي ٥٪ plasma cell

* احنا قولنا ال MM ال plasma cell بتطلع osteoclast activating factor يبقى ايه رايبك في ال

alkaline phosphatase في ال mm ؟

القاعده هنا بتقول انه normal or even low ليه ؟ لان ال osteoclast شغالة ومش مدية فرصة لل

osteoblast انها تعمل ولو بالقليل , عشان alk ph بيطلع من ال osteoblast

ايه رايبك في renal failure ؟

هتلاقي عندهم 2ry & 3ry hyperpara
 لازم ال alkaline phosphates يبقى عالي القصة هنا مختلفة تماما
 فاكرو في اول السنة في ال liver لما اخدنا serum albumin , serum globulin وبعدين قولتلكوا يا ولاد
 ال plasma ptn عبارة عن albumin + globulin
 المجموع الكلي (blood plasma ptn) ايه راكوا في ال albumin
 قولتلكو مفيش مرض بيعلي ال albumin
 ال low or normal < albumin
 اما high or low or normal < globulin
 فانا لما اجي اقولك وكان ال high > total plasma ptn يبقى مين مخليها high ؟
 (globulin) طيب مين اشهر globulin بيعلي في الليلة دي كلها ؟
 (gamma globulin) في نفس ال problem كتبهم ال high total plasma ptn ده انا غششتك بقي
 (high total plasma ptn means high gamma globulin)
 هتلاقي عندك bence jones ptn دي سمعتوها في البايو دي عبارة عن light chain of gamma
 globulin منا قولتلك ال gamma globulin بتنزل متكسرة , فبتنزل في البول (light chain)
 Bence jones ptns (free light chain) , ساعات بييجي في ال MCQ
 ال bence jones ptns تيجي في ال MM

(multiple myeloma)

increase Ca^{++}

decrease alkaline ph

increase UA

high total plasma ptn

serum Cr may increase

ده كل كلام صح لوجه قالك except (high alkaline ph)

في curve اخدناها زمان في البايو كيمستري واخذناها في ال immunology

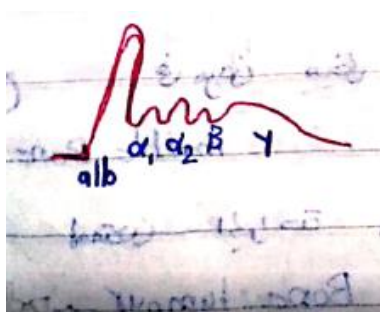
اكثر اول كيرف normal

اول حاجه طالعة < albumin

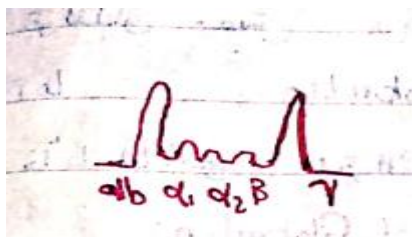
بعدها < alpha globulin

بعدها < B globulin

بعدها < gamma globulin

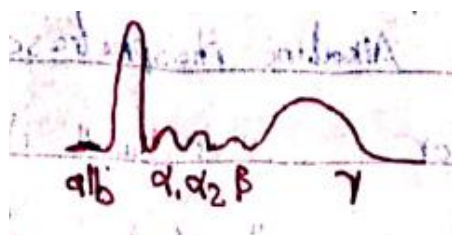


بص في الكيرف الثاني



اشوف الفرق بين ال gamma في ال C كده , gamma هنا معناها عاليه و polyclonal

شوف الكيرف اللي فات لما الاقي ال gamma جات في حته معينه كده وطلعت لفوق دي monoclonal



لانه خلي بالك كل منطقه على الكيرف تمثل نوع immunoglobulin معين

التحليل ده هتشوفه كتير , يجيلي راجل يقولك يا دكتور اصل انا كان عضمي واجعني وسرعه الترسيب عاليه , والدكتور طلب البتاع ده تروح انت باصص على الكيرف ال ٣

تبص على الخازووق اللي طالع في الاخر , اول ما شوفتها دي mm

لما تلاقيه مش موجود يبقى الحمد لله دي حاجه ثانيه في العضم , اللي كبار السن بيشتكي من الم في المفاصل ف هي osteoporosis لو مطلعتش كده هشك ان الست دس عندها سرطان ثدي وعمل bone metastases مقدرش اسببها

الكبير من الرجال اشك في mm عليها sarcoma في اي حته

في عندك stages اكتب عليها دماغ

ال diagnostic criteria غالبا من ال clinical picture واضح انهم اهم حاجه في ال investigations >> bone marrow

لازم الاقي فيه plasma cells كبيره كده لو روجت لل leukemia هتلاقي ال blasts زيها كده , ايه ثاني +ve protein in urine and increase pt in blood

يبقى حاجه اسمها bone lytic lesion و دي x-ray ولقينا فيها multiple bone defect في ال skull العضم هتلاقيه لونه ابيض مش ناصع

في مرض بيخلي العضم كله في الجسم ابيض ناصع اسمه , multiple bone disease

Osteoporosis

هل يحق لممتحن الجراحه انه يحط mm سؤال في الجراحه ؟

يحق له ده bone tumor

?? of osteolytic lesions in bone (bone defect) esp skull

١- Mm

٢- Osteolytic metastases e.g cancer breast الست تقولك عندي صداع وحاسه حاجه

بتاكل في راسي

اعمل x-ray skull

٣- Hyperparathyroidism

٤- Histocytosis

زمان كان كل ممتحن جاي معاه شنته فيها x rays بتاعته هو وقاعد يسألك اورال ويقوم مطلع

ال x ray يقولك قولي فيها ايه , فتلاقي واحده بالمنظر ده

فالواد يقوله multiple bone defects برافو عليك

طيب ايه اسبابه

يبدأ يقولك histiocytosis اللي هو ايه ؟

معرفوش يا بيه

ما تقوله hyper para ولا حاجه تانيه

العلاج : كلمتين

Supportive therapy زي ما سبق في اللوكيميا

هتديله platelets , antibiotics , antifungal , allopurinol

كل ده عشان ال increase ca and UA

وبياخد biphosphate الكالسيوم العالي في دوا كنت قولتلكم عليه بتاع ال bone metastases

اسمه التجاري zometa

هتسمعوا ع اسم الحقن دي كتير وتمناها ١٠٠ جنيه بتتاخد شهريا

الحقنه دي عباره عن bisphosphonate infusion

لما اجي اقولك metastatic cancer breast من ضمن ال palliative therapy لو ال

metastases راحت ال bone احنا نترعب جدا , دلوقتي بنديله >> bisphosphonate

osteoclast inhibitor

هتلاقية في موضوع ال hyper calcemia

دي كلها supportive therapy

كان في دوا اسمه melphalan اكتب عليه وحش بطل

كان بيحول ال mm الى leukemia كان بيقولك اديه بس للراجل عشان يغير

عندنا العميد رحمه الله زي عندكم في القصر

زي هاشم فؤاد اسمه احمد البنهاوي

كان عميد طيب وكنت بحبه وكان بيدي في الراوند , الرجل ده كان كويس المهم جاله MM راح
لدكتور اداله melphalan مكنش في غيره وقتها
جاله لوكيميا وفطس الله يرحمه
طلع دوا جديد اسمه VAD يطلع ايه ده ؟
V: vincristine
A: Adriamycin
D: dexamethazone
يبقى ده العلاج بس ده العلاج الحالي الرخيص , ندخل على الغالي
اسمه thalidomide حد يقولي ماذا تعرف عن ال thalidomide من الفارما ؟؟
اول مره اسمع عنه (طالب مريح) , لو الحامل اخدته يبقى teratogenic بيعمل ايه يا دكتور ؟
Phocomelia يعني يتولد من غير اطراف
دي معلومه قديمه جدا
راح واحد من العلماء مسك فيها , انت عارف ان العلم observation وامكانيات وامني حياتي
وانا اقعد افكر في الشغل ف جه قال هو الدوا عمل phocomelia
ازاي ؟
اكيد خلى الخلايا بتاعت الايد والرجل متعملش proliferation
يكونش الدوا ده antiproliferative وبدأ يعمل تجارب طويله لحد ما بقلا هو drug of
choice in ttt of MM
وتمن الكورس لا يقل عن ١٠,٠٠٠ صنع يا باشا بيع يا باشا
والراجل ياخذ القرشين ويفتح المول وخلاص دي حقيقه
لما تسافروا بره وتشوفوا العلماء هتتعرفوا ان الموضوع بسيط ما انت متسبنيش لا يص في البلد دي
وعايزني اطلع عالم
في دوا ثاني طلع احلى منه اسمه lenalidomide حاجه حلوه العلم عمال يشد على فكره ال
mm ده يسمى pathological fracture ففي واحد بنته كانت طالبه عندي,
البنت جايه ابوها وعنده كحه , لما بيكح يا دكتور كل صدري بيوجعني دي اسمها intercostal
muscle strain كتر الاجهاد على العضله من الكحه
ف الراجل صدره واجعه ف انت لازم تفرق ده pain بس ولا في tenderness
الهم الراجل كل ما ادوس يتوجع , ف كتبته antibiotics ويعمل اشعه لاقيت ان معظم ال
ribs فسها fractures

طلع الراجل mm وعامله chest infection ومن كتر الكحه كسسرته ال ribs , بعته على
ال hematology وكان ال thalidomide لسه طالع , انا مشوفتش حد عدى من ال mm الا
وليه تختوخه كده بتخرج من المستشفى
Waldenström's macroglobulinemia ال
هاخد منها سطور تعلم عليها اكتب عليها مجرد فكره

اولا

ال gammaglobulin اللي بيطلع اسمه:
 IgG دابما مغير فتلاقيه في كل ال tissues
 Igm بيكون في ال blood large mm
 هنا بقى وجوده في الدم لانه كبير هيعمل hyperviscosity يعني دم ثقيل
 دي تعمل hypertension فتلاقي ال circulation ماشيه بطينه فتلاقي الواحد عنده
 Dizziness تنزل تحت شويه هيكو فيه Raynaud's phenomena
 علملي على ال hepatosplenomegaly احنا قولنا المعلومه في ال mm انه non
 hepatosplenomegaly
 Renal involvement uncommon
 في ال mm كان فيه common renal involvement
 مش ده Igm وكبير وقاعد في ال plasma .. علم على الكلام
 Plasmapheresis
 ده مرض في ال plasma cell بيطلع IgM فيعمل hyperviscosity syndrome
 وده يعمل hypertension and HF
 يبقى فيه
 Hepatosplenomegaly , uncommon renal affection

Lymphoma:

ال lymphoma عندنا صغيره في الجراحه بيهتموا فيها في الباطنه
 عندنا في اللوكيميا اول كلمه تعرفها lymphoma is more than leukemia
 ال lymphoma بتطلع من ال lymphoid tissue واللوكيميا تطلع من الخلايا ال immature in BM
 تطلع الخلايا دي تمشي في ال peripheral Blood وتعمل infiltration لل spleen وال LN والدنيا
 تبقى هايصه عشان اشخص leukemia عمري ما هيعمل LN biopsy انا هعمل BM Biopsy
 Lymphoma طلعت من ال lymphoid T اللي هو nodal and extranodal
 LN , Liver , spleen >> Nodal ده شئ طبيعي وتطلع ال BM بس انا مش هشخص lymphoma
 بال BM Biopsy عندي LN liver اخذ منها
 اخذتوا في الجراحه hodgkin and non hodgkin
 مين ابن حلال ؟
 Hodgkin والثاني ابن ستين في سبعين

ليه ؟

لانه very aggressive وال rate of proliferation شديد ويتميز بال extranodal involvement

على فكره ال hodgkin كده بس ال non hodjken اكثر

مين ال common يكون موجود ومفیش LN كبيره ؟ Non hodgkin

ال Hodgkin lymphoma

كانوا يقولونا دايمًا ان الخلايا السرطانية من اسمها من pathology اسمها reedstren berg cell هي خليه فيها nucleus على شكل كليه

وكل خليه قدامها خليتين خلي بالك ده بيتسأل لانه non hodgkin هي lymphoma بدون ال reed stern berg cells كان في انواع اخدناها في الباثولوجي

Lymphocytic dominant type , lymphocytic depleted type , mixed cellularity , nodular sclerosis

دي تقسيمه في الميكروسكوب وكانوا بيقولوا كلام على كل واحد بس كلام مش مهم لينا

عايزين نعرف ايه حكايته

ممکن ييجي ٤ في ال ١٠٠،٠٠٠ ، يعني ٤٠ في ال ١٠٠،٠٠٠

يعني ٤٠٠٠ شخص عندنا يموتوا يطلع غيرهم ، ايه السن المعين ؟!

اما الشباب او العواجيز ، بس بيني و بينك مفیش حوار ال age ده كلام ليكو.

قولولي مين له علاقة بال infection ؟!

ال Hodgkin ولا ال Non Hodgkin ؟!

- ال non Hodgkin

Non Hodgkin lymphoma may be preceded by Epstein Barr virus

هتلاقيها من ضمن ال complications في الجنرال

يبقي ال Hodgkin لم يثبت له علاقة بال infection

ال pathogenesis ده كلام مش مهم اوي ، بس علم علي كلمتين :

(١) Defect of apoptosis of lymphoid Tissue

٢ Abnormal signals فيه حاجة بتخلي ال lymphoid tissue ، ، ايه هي ؟
الكلام ده كله ربنا اللي عارفه ، كل ما تكبر في العلم تكتشف انه ما أوتيت من العلم الا قليلا

ال Clinical picture :

لازم تقول كلمة fever

Fever with generalized lymphadenopathy

ال LNs بتكون rubbery

Lymph nodes in Hodgkin : rubbery

Lymph nodes in non Hodgkin : amalgamated

فيه ناس تنزقك في الحتة دي ، تقولك : "ايه الفرق بينهم clinically ؟!"

انا عايزك تتخيل ما فيش تحاليل ، التحاليل دي لن تدوم بعد الحرب العالمية الثالثة ، هنعتمد علي rubbery والكلام المسخرة ده.

الراجل ده لما يجيلي عنده fever و عنده liver و spleen ، ما هو شبه ال leukemia

التحاليل اللي هتعرفني هو leukemia ولا lymphoma

علي فكرة انا لا أستطيع ان اعرف دي lymphoma ولا leukemia كلينكالي ،

سيبك من الكلام الفارغ ده

CBC هتعرفني ...

فيه organs أخرى بتتأثر في الليمفوما ، ، عندك ال liver و ال bone

علي فكرة ال bone بيحصل فيه pathological fracture

عارف ليه ؟!

لأن ال lymphoma بتطلع osteoclastic Activity زي ال multiple myeloma

و في ال Skull X ray هتشوف multiple bone defects

الكالسيوم هيعلي ليه ؟!

عشان فيه osteoclastic activity

ال lymphoma تروح ال brain ، ال meninges ، تروح الجسم كله
الكلام ده ال extra nodal أشيع في ال non Hodgkin ، اللي هي aggressive
ال staging أخذناه زمان...

كان يقولك one group or more علي one side of the diaphragm
يبقي دي grade I : (1 group)

Grade II : more than one group

بس علي one side

Grade III : on both sides of the diaphragm حبة فوق و حبة تحت

و بعدين grade IV العملية فرشت

علي فكرة هذه ال grading تنطبق علي Hodgkin و non Hodgkin

هي المفروض staging مش grading

و إليك بال investigation :

ال CBC ممكن يبغي normal ، ، ، ، ال leukemia مش كده

هتلاقي الكالسيوم عالي ، ال uric acid عالي ، علم عليهم

فيه تحليل ابن لذينه ، اسمه LDH

ده بيعلي في حاجات كتير اوي زي :

Hemolytic Anemia ,lymphoma ,Myocardial infarction

ايه الحاجة ال diagnostic؟! ال LN biopsy

ال bone marrow ما يشخصش

يعني لما حد يبجي ب fever و liver و spleen و ال CBC ما فيهموش حاجة خلي بالك لا تكون

lymphoma ، و خلي بالك من ال ESR بيكون فوق ١٠

يبقي انت هتكتب ايها الطبيب الصغير generalized lymphadenopathy DD of Fever with

١. Infections : infectious mononucleosis ,HIV ,TB brucellosis

٢. leukemia, lymphoma : Blood diseases

٣. Miscellaneous : sarcoidosis

كده فل ، التحاليل هي اللي هتتعرفني

العلاج:

Grade I , II : radiotherapy

Grade III, IV : chemotherapy

ال chemo في ال regimen اسمه MOPP therapy

M : Mustargen

O : Oncovin

P : Prednisone

P : Procarbazine

لا يستخدم دلوقتي ، ده old therapy

انت تقوله : زمان كان فيه MOPP therapy

لو قلت له MOPP يلطشك بالقلم ؛ عشان ده toxic therapy

طلع علاج بعده اسمه ABVD

A: Adriamycin (doxorubicin)

B : bleomycin

V : Vinblastine

D : Dacarbazine

و بعدين نزل regimen جديد ، اسمه BE A COPP

خلي بالك اوعي تقول للممتحن MOPP ، ده old therapy

خلي بالك دي رموز عالمية ،

لما تقوله هنديله BE A COPP معروف هو ايه

B : Bleomycin

E : Etoposide

A : Adriamycin

C : Cyclophosphamide

O : Oncovin

P : Prednisone

P : Procarbazine

شوفلك اي حرفين و قولهم

و باقي الحروف اهي حروف و خلاص.

ال non Hodgkin lymphoma اكتب عليها very aggressive

و اشتهرت بال extra nodal ، يعني هي بتدخل فيك شمال علي طول

افترضنا ان انت سبتها ، ، ، هي صورة طبق الاصل من ال Hodgkin

هي fever و generalized lymphadenopathy نفس الكلام بس هي aggressive شوية

ال investigation نفس الكلام

يعني انت ينقصك العلاج.

ال Hodgkin ال MOPP ثم ABVD ثم BE A COPP

يبقى ال incidence عندك 12 \ 100,000 مين اكثر من ال Hodgkin !! انا بصراحة كامراض باطنه لما بشوف حالات بتبقى non Hodgkin lymphoma و DM و chronic kidney disease وعنده مشكله في البول و incontinence ست كبيرة يعني المهم الست جت قرفتني بقالها شهر عندها كحة وقرفت عيشتي اسمع اشوف مفيش حاجة باينه اعمل اشعه على الصدر مفيش حاجة اديها antibiotic و antitussive ان الوليه تخف مفيش فايده الست جت ف يوم فضلت تكح وتكح لحد ما جالها cough و syncope من كثر الكحة اغمى عليها , راحو شاييلينها جابوها المستشفى عين شمس التخصصي فكل واحد قال يدور ايه السبب بقي

بتاع الصدر قال ال x-ray مش مبينه حاجة فعملو CT لقو mediastinal LNs ضاغطة على ال trachea عندها mediastinal syndrome وطلعت non Hodgkin lymphoma انا زعلت ف نفسى جدا بس العيان عيبه ييجي ويغيب فالعيان تقوله اعمل التحليل واشوفك في الاستشارة

تلاقيه قعد بال ٦ اسابيع ميجيش

شوف ال presentation عامل ازاي mediastinal LNs مفيش حاجة غير الكحة

على فكرة ال non Hodgkin lymphoma تيجي في سن كبير شويه

هل فيه علاقة بينها وبين ال infection ؟ اه فيه

مين ؟ Epstein Barr 1- يعمل B cell lymphoma

٢- Helicobacter دى بكتيريا بتعمل GIT lymphoma طب هي ال GIT فيها Lymphoid tissue
 ؟ طبعا .. كانوا بيسمو الكلام ده MALT يعنى mucosal associated lymphoid tissue

فيقول الراجل يجيله GI lymphoma لان ال helicobacter بت excite ال lymphoid tissue بقوة

فيقلب lymphoma عشان كدة ال helicobacter من مشاكلها lymphoma

متنساش لما حد يسالك تعرف ايه عن ال MALT !

ال Clinical picture زى اللى موجود في ال Hodgkin اللى هو generalized lymphadenopathy و fever بس واضح انها more aggressive و extra nodal اكثر .. يعنى الست دى اللى قولتلكو عليها
 تفتش فيها تحت الباط مفيش حاجة بس طلع عندها mediastinal LNs عشان كدة يقولك لما العيان
 يدخل المستشفى في حاجة اسمها basic estimation ال , CBC, kidney function, liver function ,
 ca , phosph , plain chest x-ray ,

دى حاجات وش ع الصبح وبعدين نشوف هنعمل ايه .. الحاجات دى ساعات بتوريك حاجات دا ال x-ray
 فيه كذا طب نعمل CT دا ال ESR وصل ل 100 مع ال clinical data يعملك detection

ال staging نفس الكلام في ال Hodgkin مفيش اختلاف بس خد بالك - ال Hodgkin سن الشباب
 والعواجز اما ال non Hodgkin العواجز
 - ال non Hodgkin related to infection
 - مين related to low immunity ؟ ال non Hodgkin لما اقولك مريض ال HIU يقلب Kaposi
 sarcoma ده كل العمارة Kaposi وجارى كمان

يبقى ال non Hodgkin ليه علاقة بال immune state خللى بالك عشان لازم تكون عارف الفرق بينهم

ايه ال Investigation

اكتب هي هي ال Hodgkin

ال CBC ممكن يكون normal

ال Ca عالي

ال UA عالي

ال ESR فوق 100

ايه ال diagnostic ؟ Biopsy بس بشرط non sternberg cell

Treatment ال

قسمو الى low grade و high grade

لو low grade ادى 1-radiotherapy ممكن ادى radio فال lymph node الى مضيقانا تقوم تكش

ساعات يدو 2-chemo بحرف ال C

Chlorambucil و Cyclophosphamide

ال Rituximab انت عارف انت فيه 12, 13 mab اصل دا عيله وكل واحد ليه criteria دول آلافات 3-Monoclonal antibody تضرب الخلايا الى بتعمل proliferation ده الى بنسميه immune therapy ل malignancy عشان انا لا اتعرض للمشاكل من ال cytotoxic drug على راسها bone marrow failure و غيرها

ساعات بيعملو autologous BM transplantation بيقولو بينفع فى الحالات دى

ال High grade هتلاقى RCHOP و CHOP

C >> cyclophosphamide

H >> Doxorubicin اسمه اصلا hydroxyl

O >> onvocine

P >> prednisolone

R >> rituximab

هاتلى ال ttt of acute leukemia هات ال acute hypoblastic leukemia

ال ttt

1-induction of remission -

يعنى عايز اقتل ال blasts الى فى ال bone marrow واحافظ على ال normal BM cell واموت ال blasts الى فى ال peripheral blood روجت فاقعه VAP-L

V >> vincristine

A >> Adriamycin

P >> prednisolone

L >> L-asparaginase

قلونا لمدة 4-6 اسابيع لحدما يبقى كويس

وبعد كدة consolidation therapy بمعنى هاموت اى residual cell مستخبيه هنا وللا هنا

فحطينا دوايين بحرف ال C هما cyclophosphamide و cytosine arabinoside Ara-c

وقولنا فى مشكله ان الخلايا بتوصل للمخ فانا لازم اعمل CNS prophylaxis بحيث ان ال chemo

مبيوصلش للمخ فانا هاحقنه methotrexate intrathecal يعنى جوه ال CSF

بعد كدة بعد ما خلصت على ال leukemia فى كل مكان يتبقى maintenance therapy

حرف ال M هو mecaplopurine و methotrexate لمدة سنتين 3

ال AML

الدكتور بيراجع علاج ال Acute and chronic leukemia

ارجع لتفريغ ال leukemia وراجع تاني مفيش اى اضافة هنا . ارجع يا طالب فوق

راجع كل العلاجات

Flash Notes

5th lecture | Anemia (1)

لو انت قعدت لميت leukemia,, lumphoma,, myeloprliferative,, multiple myeloma هتلاقىهم ان شاء الله دخلوا في بعض..

هديك يبقي شويه حاجات بسيطة جدا صفحة ١ عشان هديك basic يتاعه RBCS وبعدين ننطلق للحاجات اللي انت مش عارفها

Hb in male 13-17 اولاً كلنا عارفين ان
and in female يكون اقل جرام تقريبا
ميهمنيش الكلام ده لكن يهمني اي level يبقي anemia في ال male اقل من ١٣ وهنساح ال female في جرام يبقي ١٢

طبعا RBCS is biconcave disc يهمني تعرف ان life span is 120 days

لو تفتكروا ال RBCS staging كنا اخدنا ال hematopoiesis في ال yolk sac لحد نهاية الشهر الخامس intrauterine وبعدين ال spleen لحد الشهر الخامس من الحياه وبعد كدا bone marrow يشتغل

خد بالك من ال hematopoiesis
stem cell بعدين pro erythroblast وبعدين erythroblast وبعدين normoblast وبعدين reticulocyte وديه الخطوه المحتاجه iron

* ايه الخطوة في BM محتاجه iron؟ تحويل ال reticulocyte Jnormo
* كل ال stages موجوده داخل ال BM ماعدا ؟ reticulocyte and mature RBCS
* طبعا انتم عارفين ان rbcس كل ما get mature يتبقي smaller in size
so erythrocyte is larger in size than mature RBCS

وهم ولاد الذين يجو يقولوا شويه الفاظ من ضمن اسباب macrocytosis فيه ال reiclytosis
لان reticulocyte كتير في الدم ولان حجمها كبير يبقي فيه Macrocytosis
normally reticulocyte is 0.2-2% in peripheral blood

طب سؤال بقي ايه خلي reticulocyte تزيد في العدد؟
BM proliferation in cases of (hemolysis – bleeding – supplementation iron or vit B12)

هديك مثال بص اي stage محتاجه ل iron؟
normo to mature

يعني مريض انيميا وبالتالي BM متراكم فيه كميه كبيره وجمهور من normoblast بسبب نقص الحديد وقومت عاجته ب iron هيشغل وهيبدا ينتج erythrocytes and reticulocytes وده بيحصل مع bleeding and hemolysis

احنا بنشبه ال reticulocyte بنفايات المصنع ومين هو المصنع ؟ BM ونفاياته هي reticulocyte وكلما زادت النفايات يبقى المصنع شغال اكثر يعني لو فيه مصنع اخشاب قدامكم .. ايه نفايات الخشب؟ نشارة الخشب... فتلاقي عربيات عماله تشيل نشارة خشب يبقى المصنع ده شغال

ايه اللي يخلي BM يتوقف وميطلعش RBCS ؟ APLASTIC ANEMIA وعشان كذا no reticulocytes in peripheral blood in aplastic anemia

عشان كذا فيه سؤال مشهور يقولك reticulocytosis تحصل في كل انواع الانيميا ما عد؟ هتلاقي aplastic anemia تعلم عليها .. وخليك عارف هو عاوز ايه لانه ال aplastic مستحيل معاها reticulocytosis لانه BM ميطلعش RBCS اصلا

نيجي نفتكر تركيب ال Hb
(1) heme عباره عن iron and protoporpherin
(2) globin عباره عن 4 chains
اعرف فيهم Hb A(2alpha-2beta)
Hb f(2alpha-2gamma)

نيجي ل ESR (سرعة الترسيب)
بصوا ع الانبويه اللي تحت مدرجة بالمليي وسم بيحطوا فيها anticoagulant , blood RBCS بتترسب ف القاع وبيتبقى عمود من ال plasma فبنقيس طول عمود ال plasma ده سؤال بقي؟؟ ليه لما اجيب test tube تزي ديه ايه يخلي rbcس تترسب في القاع؟ ديه ظاهرة اسمها rouleaux وهي تجاذب او تقارب بين ال RBCS get attracted to each other وتترسب في القاع .. عارفين ببشبهوها بايه؟ زمان كنا نقول شبه الطباق فوق بعضها لكن عارفين التين بتاع رمضان (التين المجفف) اللي بيحطوه في حبل ويلقوه وتلاقي التينايه تاخذ شكل ال RBCS بتبقى biconcave disc وبيقوا معشقين في بعض وتيجي تفصلهم يطلع عينك ..

المهم\ ايه اللي بيعمل ظاهرة التجاذب او rouleaux ؟ هو وجود Ig and fibrinogen مع ال infection and malignancies واشياء اخري بترتفع ال Ig وطبعا مكتوب في الربع انه ربنا خلق ال RBCS فيها بينها negative charge بتخلي RBCS تبعد عن بعضها وتمنع حدوث التجاذب... وبيقولوا في ال infections والمalignancies مع زيادة Ig بتتغير negative charge الموجودة علي RBCS ويحصل التجاذب وتنزل للقاع وتزيد ESR

حط عندك اهم واول سبب يعلي ESR هو ANEMIA (moderate elevation)

هات الانبوبة وبص علي RBCS في القاع وعمود ال plasma
في الانيميا Rbcs قليله ولذلك طول عمود ال plasma هيبقي كبير وده طبعا false elevation

خدوا بقي السؤال ده لو حلتوه تبقوا جدعان .. كل انواع الانيميا هتقلل ESR ماعدا ايه؟

spherocytosis and sickle cell anemia

لان شكل ال RBCS بقي مختلف وبيمنغهم من ال rouleaux .. تقدر تجيب كور وترصهم فوق بعض ؟
اكيد هيقعوا

فال spherocytes مستحيل يركبوا فوق بعض

(Spherocytosis and sickle cell anemia) Q\ anemia elevate ESR except??

السؤال ده)

باقي الاسباب هي infections- abcess

** لكن مين يعلي ESR اكثر من 100؟؟ لازم تقول حاجات محترمة

rheumatoid -lupus -TB- malignancies-زودها

Q| malignancies raise ESR??

hematological malignancies (leukemia- lymphoma- multiple myeloma) هوهي نفسها

ال malignancies اللي تعمل fever

Q\ يقوم لاففلك ويسالك ايه Hematological malignancy doesnot elevate ESR??

polycythemia (PRV)

ليه؟؟؟؟ لانه large RBCS mass ولذلك طول عمود ال plasma قليل

عارف مين يسألوا في ESR وانتم تندهشوا؟؟ بتوع الجراحة في ال Oral

الطلبة فاكرين بتوع الجراحه مش عارفين medicine لكن فيه حاجات بيكونوا عارفينها كويس جدا

علي فكرة فيه طريقتين في ESR مكتوبين في الاول

westergren وديه يستخدم فيها Na citrate

wintrobe وديه يستخدم فيها EDTA

مين احسن؟؟؟ اكيد ال EDTA طيب ليه؟ لانها بودر اما Na citrate بيكون سائل بيعمل dilution للدم

وفيه عينه EDTA ممكن استخدمها ف Hb..cbc وتحاليل تانيه

وطبعا وانتم في امتياز هيبعتوكوا المشاوير ديه تجيبوا العينات

طبعا haematocrit هو نسبة RBCS volume J total blood volume يعني ايه؟؟

بجيبها بنفس انبوبة ESR << بشوف كل RBCS كام الي كل total blood قدامك

female = 45

male اكثر شويه

***ايه يخلي haematocrit تقل؟؟؟

ركز عشان بيجي فيها سؤال MCQ في الكلينيكال باثولوجي مشهور اوي

anemia decrease haematocrit

polycythemia increase haematocrit وكمان ال dehydration يزودها

***سؤال ذكاء: انا عندي انيميا hematocrit قليلة ... طيب جالي نزيف انهاردة ونزفت لتر ونص وعملت

haematocrit هلاقيها ايه؟؟ هتبقى NORMAL

بعد يوم او اثنين يحصل compensatory mechanism لان ضغطك هيوطي ويحصل fluid shift

عشان يعوض ال Intravascular fluid loss ويحصل dilution وبالتالي تقل hematocrit value

عشان كذا haematocrit متقلش في acute anemia الا بعد 24-48 ساعة وحدوث compensatory

mechanism ويحصل refilling

***يجي يقولك سؤال لو فيه واحد معرض لنزيف او بينزف ايه اكثر حاجة تعمل بيها follow up في

المستشفى؟؟ هي ال haematocrit .. يعني لو عيان OV وحصله rupture وبعد ما عملت first aid وخذ

blood..fluid وبقي stable وطلع ل inpatient هتعمل متابعه ب CBC & haematocrit يطلعك

35 وتاني يوم وتعمله كذا مرة يطلع 35 وممكن يزيد لان RBCs بتتعوض لكن لو قلت يبقى العيان نزف تاني

..فاهمين الفكرة؟؟

خد فكرة بقي عن blood indices

MCV وهو حجم RBCs وده لازم تبقي حافظه لكن الباقي اقل اهميه

وفيه معادلة محدش بيسال فيها لكن حجم RBC بجيبه بقسمه الحجم الكلي ل RBCs علي عدد RBCs

واضرب في 10

ايه ال 10ديه؟؟ ملكش دعوة

طلع الرقم كام؟؟ زفت هباب رقم وخذ بالك انه بيتقاس بال femtoliter

بس قولي لو الرقم زاد عن 100 يبقى macrocyte ولو اقل من 78 يبقى microcyte

**** هنا تحط سؤال رهيب Oral & written

7 = patient with hemoglobin اعالجة ازاي وهعمل ايه؟؟؟

العيال بداوا يقولوا هنقله اكياس دم ... لكن اول حاجة Hb7 ده انيميا يبقي لازم اعرف سبب الانيميا

واعمل blood indices ونشوف MCV

NORMAL>> hemolytic & aplastic anemia& acute hemorrhage

MACRO>> folic acid & vitB12 deficiency

MICRO>> iron deficiency& thalassemia& sideroblastic anemia

طيب يا شباب بصوا عندنا كذا حاجة كمان لكن الاهم هو MCV

فيه MCH تخلي بالك منه وبتقسم فيه كميته Hb الكلي علي عدد RBCs الكلي يطلع كميته الهيموجلوبين

في RBC الواحدة

وبتكون اما NORMAL او hypo مفيش حاجه اسمها hyperchromic كان زمان يقولوا فيه hyper لكن

الكلام ده اتلغي خلاص

و ال MCH تقل في حاله iron deficiency

تاني مفيش حاجة اسمها hyper chromic الكلام ده اتلغي

فيه بقي MCHC نفس القصة يقل او يكون normal ومفيش حاجة اسمها زيادة

زمان كان يقول RBC فيها Hb كتير لكن مفيش حاجة اسمها كدا دلوقتي

** خد بالك من MCQ الكلام ده وكله هناخده واحنا ماشيين في المنهج تاني

*** مكتوب عندك بقي ABNORMAL BLOOD FILM

(خد بالك بتاع الباثولوجي يستفاد من الكلام ده لكن بتاع الباطنه لا, لكن انا بلملك عشان لما ناخذ clinical

(pathology

1) microcytosis>> iron deficiency

2) macrocytosis>> vitb12 and folic acid deficiency

3) anisocytosis>> variation in size of RBCs

بتحصل مع deficiency anemia لان الحديد مش متوفر لكل RBCs اللي طالعه بكون فيها كبير

وصغير وشويه حجمهم طبيعي

4) poikilocytosis >> variation in shape of RBCs

وده nonspecific

5) وممكن تلاقي نقط زرقا جوا RBCs بتحصل مع lead toxicity

6) فيه بقي حاجة اسمها howell jolly bodies وديه بتحصل مع megaloblastic anemia

7) وحاجه اسمها pappenheimer bodies بتحصل مع sideroblastic anemia هناخدها ان شاء الله

.. هيقولك ايه موجود مع مين تركز وتبقي عارف !!

الكلينيكال باثولوجي هناخده كله خلال المنهج في & liver function and kidney function

endocrine

وكل lab investigation هي من منهج clinical pathology

فيه بعد كده ال shape وادي اشكال RBCs المختلفه..

وعايزك متنساش واكتيلي ديه كمان مرة انه

reticulocytes are macrocytes

والحقيقة الحته ديه عزيزه عليا اوي... وكل واحدة ليها اسمين وبص علي الاشكال وتعرفهم

1) burr cell or echinocyte in uremia

2) stomatocyte

شبه الفم وديه بتحصل heridetary

3) codocyte in thalathemia

4) acanthocyte

advanced liver disease and splenectomy وديه بتحصل مع
ويقال ان كل ما RBCs تكبر في السن بيطلعها spur او نتوء تعدي علي spleen يقصه لحد ما تكبر الخلية
اوي يقوم يكسرها كلها

5) fragmented RBCs or helmet cell or schizocytes

mechanical hemolysis وديه بتحصل مع

عارفين الصمام الصناعي؟؟؟ ده بيحصل معاه

يجيلك سؤال انه عيان مركب artificial valve وفؤجت ان عنده hemolytic anemia تتوقع شكل ال

RBCs هيكون ايه؟؟؟

fragmented RBCs or helmet cell or schizocytes هيكون عندك في الاختيارات

6) sickle cell

7) dacrocyte in myelofibrosis

***يعني ايه بقي dimorphic RBCs يعني فيه احجام مختلفه من RBCs صغير وكبير وديه غالبا

nutritional

مثلا نقص ال Iron&folic acid---or---iron&vitB12

مين اشهر حد معرض للنقص في حاجتين كذا؟؟؟ الكيد الحامل

***فيه حاجه اسمها red cell distribution width وتلاقية في التحليل حاطط نسبة مئوية، وده بيعبر

عن different sizes of RBCs وده ماشي اكتر مع deficiency

فكل ما تزيد النسبة المئوية معناه RBCs more different size of

مثلا لما يحصل عندنا مجاعه لا قدر الله هتلاقي المواد الغذائية بتوصل لناس بشكل طبيعي وناس نص

وناس مفيش خالص.. فهتلاقي احجام الناس مختلفه

الحكام والاغنياء بياكلوا وحجمهم كبير

انما الطبقة الوسطي اللي زينا بياكلوا وسط ويقي حجمهم وسط

والطبقة التبعانه هيكون حجمهم صغير وده بالضبط بيحصل لل RBCs في حالات ال deficiency

اخر حاجة هقولها الكو

اخر حاجة هقولها الكو

مممكن نقول ال Iron deficiency نقولها بعد الامتحان عادي

انما دلوقتي ناخذ جزء ال hemolytic anemia هات المقدمه صفحه ١٧

هناخذ المقدمه وبعدين ناخذ acquired and autoimmune والحاجات المؤله ديه لكن اخر حاجة

بشرحها هي iron

فيه عندنا hemolytic anemia ... ال life span of RBCs?? 120 days

فيه حالات بتبقي moderate hemolytic anemia ويكون life span=40 days وفيه حالات شديدة

تلاقي life span =4 days ... ده اجهاد علي bone marrow بتبقي مصيبه سودا لو BM هو كمان تعبان

وهي ديه الفرق الجوهرى بين ال thalassemia وباقي انواع ال hemolytic anemia لانه النوع الوحيد

اللي فيه BM بيكون affected هو ال thalassemia ومن ثم بتلاقي الولد تعبان
 تعالي نشوف pathophysiology
 ايه اول حاجة هتحصل من تكسير ال RBCS
 يبطله indirect bilirubin وبعدين ال liver يعمل uptake & conjugation سؤال مهم جدا ليه
 مريض hemolytic anemia يكون عنده mild jaundice؟؟؟ لان liver سليم بيعمل uptake ويحول
 indirect bilirubin الي conjugated
 يبقى السؤال هنا امتي ال hemolytic anemia تعمل sever jaundice؟؟؟ اثناء crisis لانه بيكون
 الكثير سريع او اذا كان الكبد diseased.. ايه الحكايه ال bilirubin ماله بيضرب ليه كدار, انا مش شايف
 انه فيه evidence of sever hemolysis !! يبقى فيه ايه؟؟ اكيد liver تعبان
 ** وعشان كذا ممكن واحد عنده hemolytic anemia ومعدوش jaundice ما عشان تحصل لازم
 bilirubin يبعدي 3 انما انت ممكن 3 الا مثلا فمعديش manifestation of jaundice
 انما rbcس تكسر كثير BM هيحصله proliferation وغشان كذا فيه ناس عندهم hemolysis تخيل وال
 Hb يكون NORMAL ليه؟؟؟ لانه mild hemolysis وفيه healthy bone marrow ببيعوض وديه
 بيسموها compensated hemolytic anemia وتبقي الصيبه الكبرى لما BM يحصله مشكلة عشان كذا
 لو تاخدوا بالكوا فيه لفظ اخدتوه في thalassemia زمان يقول ineffective erythropoiesis
 hematopoiesis\ وهيكون BM فيه مشكلة,,, بعد شويه كل ما RBCs تتكسر هيطلع ال free
 haemoglobin للدم ومين هيقفشوا؟؟ hemopixen and heptaglobin مين دول؟؟ ديه حاجات
 alpha and beta globulin دول يطلعوا يقفشوا free haemoglobin وياخدوه RES يدفن هناك
 واعظم RES وله دور فعال في هذه القصة هو spleen ومن ثم ال splenomegally هو سمه اساسيه في
 hemolytic anemia الا فيه بعض الامراض
 يبقى انا كسرت free haemoglobin وطلع hemo & heptaglobin ينقله لل liver عشان يعمل
 conjugation
 بعد فترة يحصل consumption of heptaglobin and hemopixen وهيطلع ال free Hb ميلاقيش
 حد ينقله لل liver يروح نازل في urine ويعمل حاجة اسمها haemoglobinuria
 - - - - General features المهمه جدا انك تلاقي عسان hemolytic anemia عنده
 Jaundice & pallor & Anemia
 طيب ايه اللي يعمل anemia and jaundice؟؟؟؟ الاول هو hemolytic anemia وتاني حاجة liver
 disease خصوصا ال chronic
 بص يا دكتو عشان تبقي عامل حسابك problem of hemolytic anemia لو جابها هيجيلك حاله
 anemia and jaundice & splenomegally
 ANEMIA + SPLENOMEGALY لازم تفكر علطول في hemolytic anemia
 ** طيب ليه spleen بيكبر؟؟؟
 main etiology هو ان spleen المكان الرئيسي لتكسير ال RBCs وده بيعمل RES hyperplasia
 (RES اهم RES)

*** مش احنا قولنا heptaglobin ياخذ spleen J free Hb عشان يكسرة؟؟ التكسير المستمر في RES يعمل hyperplasia اما كلمه extra medullary hematopoiesis لا تحدث الا في حالة ال thalassemia ليه؟؟ عشان ال BM بيكون تعبان وفيه مشكلة .. ومع تكسير RBCs المستمر وال BM مش قادر يعوض وهذا ما يسمى ب Ineffective erythropoiesis يقوم الجسم يقول الحقني يا spleen & liver ما كنتو بتعملوا في faetous life لان liver & spleen عندهم القدرة علي haematopoiesis وهذا ما يسمى ب extra medullary hematopoiesis

*** يبقى extra medullary hematopoiesis ذكر في مكانين thalassemia major و myelofibrosis وفيه BM بيتحول ل fibrous tissue ويحصل استغائه ب spleen & liver

----- ومن ال faetures المهمه جدا في hemolytic anemia هي LEG ULCERS نتيجة لل haemosidrosis

ولذلك ال haemolytic anemia تعتبر هي anemia ومعها iron deficiency not iron over load وده بسبب التكسير المستمر لل RBCs اللي بيطلع منها IRON كثير يعمل over load

وعشان كذا هنحط جنبها سؤال اسمه Anemia with iron over load؟؟؟

طبعا حكاية ال over load ده بيعمل haemosidrosis ويحصل deposition of iron in skin ويعمل ulcers و SCIKLE CELL ANEMIA لما ندرسها هنعرف انها بتعمل Ischemia of small capillary وتعمل ulcers

----- GALL STONES شائعة في hemolytic anemia ليه؟؟

اخذتوا في الجراحة ان ما هي ال hemolytic anemia مشهور فيها gall stones؟؟ هي SPHEROCYTOSIS ليه؟؟ ايه الفكرة؟؟

على فكرة ال spherocytosis هي اجدغ anemia تلاقي فيها Hb يكون near normal عشان كذا الناس ديه تلاقي RBCs تتكسر لكن ال Bone marrow شغال بشكل محترم ولذلك Hb in spherocytosis level is higher than Hb level in any other anemia عشان كذا لما يحصل hemolysis بيكون فيه load ..!!!!!! ويتشال ويحصل stones وعلاوة علي ذلك ان مريض spherocytosis بيكون عنده higher \ life span longer يعني المريض بيعيش اطول ويكون عرضه لحدوث gall stones

ويلعبوا بقي حركات في ال problem ايه بقي؟؟

hemolytic anemia وحصل obstructive jaundice؟؟ يبقى حصل gall stone نطت ل common bile duct خلي بالك!

لذلك انا كاتبلك تحت causes of jaundice in hemolytic anemia وديه ممكن تيجي في الجراحة

هتقولي طبعا اول حاجة هي hemolysis

hemosidrosis هو حدوث iron over load علي Liver وهي 2ry hemochromatosis وده حاجة acquired وهي common مين اكثر؟؟ thalassemia major

وهنا السؤال .. ايه اكثر anemia فيها iron over load؟؟ thalassemia لانهم الاكثر احتياجا ل blood transfusion لان BM تعبنا والتكسير عالي وانا عمال ادي RBCs وكل ده iron عشان كذا يقولك اوعي تدي iron therapy لمريض hemolytic anemia ممنووووع! لو اديته iron يبقى انت مش فاهم حاجة خالص .. اديله vitB12 & folic acid مثلا عشان BM يشتغل لكن الحديد بالهبل عنده ...

ومين ثاني كان عنده jaundice؟؟ obstructive jaundice بسبب gall stone نزلت ل common bile duct .. ويلعب عليها ابن الحراميه ال jaundice هنا شكلها ايه ولون ال urine ايه هيبقي NORMAL الا لو Hb نزل ويبقي اسمها hemoglobinuria لكن obstructive jaundice لا تؤدي الي urine discoloration

يعني ايه hemolytic crisis؟؟ fever- body ache- rigor- deeper jaundice- قولي بقي يا واد ال BM يبقي عامل ايه؟؟ Rapidly proliferating وبالتالي هتلاقي reticulocytosis مع هذه المرحلة.... فيجي يقولك لو حللت الدم العيان هتلاقي ايه؟؟ عاوز يسمع reticulocytosis

يعني ايه aplastic crisis؟؟

عارفين حاجو اسمها parvo virus ده فايروس ممكن يجي لاي حد كبير او صغير.. المهم الفايروس ده بينقض علي BM بيعمل suppression of BM for 2-3weeks طالايب هل ده هياثر علي Hb بتاعك؟؟ لا وده لان life span of RBC is 120 days وهو بيعطل BM لمدة ثلاث اسابيع فقط يبقى مين المريض اللي يتاثر بالموضوع ده؟؟ مريض hemolytic anemia وده لان عنده Life span is 20 days or 25 days والحكاية ديه سموها APLASTIC CRISIS مريض جاله PARVO VIRUS ووقف BM بينما يستمر ال hemolysis ومفيش تعويض ل RBCs وبالتالي Hb يتاثر ويقل

يبقي مين فيه Hemolytic crisis....reticulocytosis

مين مفهوش؟؟ Aplastic crisis

مين فيه high bilirubin؟؟ Hemolytic طبعا

هتتسال في الكلام ده

ربنا يوعدك بواحد بتاع hematology وتبقي الحاله liver cirrhosis ويسالك ايه هي اسباب

splenomegaly؟؟

انت اول ما تقوله hemolytic anemia يروح ماسك فيها وسايب الحاله .. مش ده اللي بيحصل؟؟

فيه حاجة اسمها MEGALOBlastic CRISIS

سؤال يا ولاد هو BM proliferation بيحتاج مين؟؟ B12 & folic acid مين اللي ممكن ينقص بسرعة؟؟؟ folic acid

لان vitB12 بيتخزن في الكبد بما يكفي 3-4 سنوات, انما folic acid المخزون يكفي 2-3 شهور

عشان كذا الست الحامل بيجيلها نقص iron & folic acid

قولي بقي BM اخبارة ايه hyperactive proliferating لحد ما BM يستهلك كل folic acid وانت كطبيب مبتديش العيان folic يقوم يحصل megaloblastic changes

يعني في MCQ عيان hemolytic anemia هتديله iron ولا vit B12 ولا folic؟؟؟؟ لا بد من ال folic acid عشان تخلي BM شغال كويس

احنا بنتكلم علي broad lines بتاعه hemolytic anemia انما كل نوع هناخده لواحد بعدين خد بالك انه ديمنا crisis بالمعني المفهوم ل hemolytic crisis دايمنا intravascular hemolysis

*** قولي بقي blood picture اخبارة ايه....

الانيميا بتكون normocytic normochromic

امتي تكون hypochromic؟؟؟؟ في ال thalassemia

امتي تكون macrocytic؟؟ folic acid deficiency وايه تالاني RETICLOCYTOSIS؟؟؟؟

لانه اثناء sever hemolysis بيزيد reticulocytes وهي شخصيا تعتبر macrocytic

فيه سبب ثالث لو قولتوه تبقوا جدعان

megaloblastic anemia with intramedullary hemolysis

يعني ايه؟؟ خلايا RBCs الكبيرة بتتكسر في BM

ويجي سؤال في clinical pathology التالي معاه increase of indirect bilirubin

وهتلاقي ضمن المكتوب megaloblastic anemia واللي فيها ممكن bilirubin يزيد في حاجة اسمها

intramedullary hemolysis

لا تتعجب لهذه المعلومة

*** اخبار platelet & leukocytes ايه؟؟ هيزيدوا لان BM في حاله emergency وشغال فكله بيزيد

*** BM examination ... Hyperplasia خصوصا في normoblast اللي يكون بعدها reticulocyte

ال bonemarrow بيبقي شغال ... شغال وفيه normoblast كتير

لكن لو بقت الخلايا الكثير megaloblast يبقى حصل نقص في folic acid

فيه EXCEPTION وهو وجود BM aplasia

*** فيه ايه ثاني زيادة bilirubin ونقص haptoglobin & haemopxin

وطبعا urine, stool وال LDH مكتوب لواحد اهو هيزيد

special investigation ***

blood film- Hb electrophoresis- Hb f –Hbs

وده كله هناخده مع كل مرض

life span of RBC ازاي تعرف *****

بياخدوا من العيان دم ويحطوا عليه ماده مشعه ويرجعوه للعيان تاني وبعد فترة بتتجمع كل المادة المشعة ديه في spleen وقيسوا

ال test ده متعملش عشان hemolysis لانه كان عشان اثبات انه RBCs بتتكسر اكر حاجة في spleen

evidanve of intravascular hemolysis فيه مربع *****

1)HEMOGLOBINEMIA

ومعناها وجود free Hb في الدم

سؤال \ extravascular hemolysis ده ايه؟؟ يعني التكسير في ال spleen

ولازم تعرف انه most of hemolytic anemia are extravascular والقليل فقط بيكون intravascular

2) hemoglobinuria

ومعناها ان Hb ينزل في urine وده هيلون البول

مش بس كذا kidney tubules بتشوف ال Hb تسحبه جواها تكسره وتطلع iron وتحوله ل haemosidren وينزل في البول ويعمل حاحه رقم تلاته اسمها hemosidrenuria

لو تفتكروا sever hemolysis كان ممكن يعمل acute renal failure

لذلك haemoglobinemia تعمل hemoglobinuria وديه تعمل hemosidrenuria

يبقى ركز ال hemosidrenuria علامه من علامات intravascular hemolysis

causes of hemolytic anemia *****

عندك متقسمين intrinsic و extrinsic وهناخدكم كلهم بالتفصيل

في intrinsic فيه inherited & acquired

وفي extrinsic فيه autoimmune ,,toxic induced ,,drug induced

***** وبعدين عندك في الربع

أشهر extravascular hemolysis هو spherocytosis وthalassemia وطبيعي تلاقي معاها spleen

كبير لانه مكان التكسير

وأشهر intravascular hemolysis هو G6PD و PNH واكيد مفيش معاها splenomegaly

حندخل بقي في ال Hemolytic anemia اللي منعرفهاش, في موضوع بقي اسمه ايه يا دكتور؟

اسمه Autoimmune Hemolytic anemia, يعني ايه الكلمة دي؟

يعني الراجل ده عنده autoantibodies بتضرب ال RBCs

طب انا حاشك فيها امتي؟

احنا في الاطفال اخدنا ال Thalassemia و Sick cell anemia و ال Spherocytosis و ال G6PD و الحاجات اللي هي ال Classic دي , و الحاجات دي كلها شفناها في الأطفال من أول ال Childhood علطول, لكن لما الاقي راجل كبير عنده ٣٠ سنة و جالي ب Hemolytic anemia, مش معقول بقي حافكر في thalassemia و الكلام الفارغ ده, فانت تلاقي problem جايلك بالطريقة اللي أنا قلت لك عليها:

30 Year old male presented with jaundice و يقولك أنا عيني مصفرة, فأنت فحصته و عملت Examination و لقيت مع ال H/O و ال Examination , لقيت فعلا عنده jaundice و كده و عنده Pallor, فأنا بدأت افكر في حاجات معينة, فروحت طلبت له بالبلدي كده CBC علي شوية Bilirubin , قمت لقيت عنده anemia و ال Bilirubin بتاعه Indirect .

و احنا دايما نقول لما نلاقي anemia و Indirect bilirubin نفكر في Hemolysis , و كلنا عارفين أن علامة من علامات ال Hemolysis هي ال Reticulocytosis .

فلقيت ال Reticulocytosis موجودة و high indirect bilirubin و العيان anemic فقلت لا دي شكلها غالبا حتبقي hemolytic anemic .

أنا بقي لما اشخص بقي ال hemolytic anemia اقوم اقول له اجري علي ال HB Electrophoresis ؟؟ لا, ده أنا سني ٤٥ سنة يا دكتور.

قوم افكر في حاجة very common و هي ال Autoimmune Hemolytic Anemia , ايه بقي ال test اللي كلنا عارفينه و بيثبت أن في autoimmune Hemolysis ؟

ال Coomb's test , ده يطلع +ve , و المفروض بقي العمل يقولي معلومة و هي نوع ال Ab

لأن حناخد أن في حالات ال IgM هو المسئول و حالات ال IgG هو المسئول, خلي بالك من الكلمة اللي حاقلها لك دلوقتي, العيان اللي عنه thalassemia هو عنده ايه؟

العيان اللي عنده Thalassemia هو عنده ايه؟ Thalassemia

و اللي عنده Spherocytosis عنده ايه؟ Spherocytosis

طب واللي عنده Autoimmune Hemolytic anemia عنده ايه؟ عنده underlying disease هو اللي عمل ال Autoimmune Hemolytic anemia , يعني احنا مثلا لما درسنا ال Lupus خدنا انه بيعمل

Autoimmune Hemolytic anemia , لما اتكلمنا عن ال Leukemia قلنا ان في انواع منها بتطلع Antibodies تضرب ال RBCs وكذلك ال Lymphoma فتلاقي المريض عنده ايه!! Leukemia أو Lymphoma أو Lupus وهذا هو ال Definite Diagnosis يبقى ال Autoimmune hemolytic anemia يبقى ال Final Diagnosis انك تطلع ال Underlying disease , هي دي القصة عشان افهم يعني ايه Autoimmune hemolytic anemia .

نيجي بقي نأخذ أول واحدة فيهم و هي ال Autoimmune hemolytic anemia due to warm antibodies , يعني يقول لك ال antibody دي يبقى active في ال In vitro عند ٣٧ بمعني أن لما الطبيب في العمل بيعمل ال Investigation بيطلع ال Ab ده active عند درجة حرارة ٣٧ درجة مئوية.

هنكتب هنا علي ال causes اسباب ساخنة, يعني مصايب سوداء, هتلاقي عندك:

Leukemia , Lymphoma & Lupus, طب انيه نوع من ال Leukemia هو اللي مشهور اوي بالحركة دي؟

كانت ال chronic lymphocytic leukemia لانها بتطلع من ال B-Lymphocytes , في كمان ال alpha Methyl Dopa و خلي بالك انه بيعمل مشاكل جامدة, طب العيانيين دول حتلاقي ال clinical picture بتاعتهم واحدة, يعني عنده anemia و عنده manifestation of the cause يعني مثلا ال Lupus تلاقي عنده ايه؟ young female with arthropathy and skin rash و تبقي anemic , طب ايه سبب ال anemia ؟ هتقعد انت تدور حتلاقي ان عندها Coomb's test يبقى +ve , يبقى autoimmune

طب ال Leukemia و ال Lymphoma حتلاقي عندهم ايه؟

Generalized Lymphadenopathy (LNs, Live & Spleen) , طب أنا حاروح عامل ايه؟ Investigations علطول, و ال Inv. تتضمن اثبات ان دي autoimmune hemolytic anemia

طب ازاي اثبت كده ؟

أنا شايف العيان Anemic و indirect bilirubin و High reticulocytic count , ازاي بقي اثبت انه autoimmune ؟

اعمل ال Coomb's test يطلع +ve

طب ايه السبب يا جميل ؟

INV , اللي هي في حالتنا دي ال Young Female تبقي ANA و Anti DNA

شوف بقي ال Leukemia و ال Lymphoma و شوف لي السبب ايه بالضبط.

ال Autoimmune hemolytic anemia بقي فيها حاة غريبة. فاكرين احنا في الاطفال خدنا حاجة اسمها ال Evan Syndrome فكانوا بيقلوا لنا autoimmune hemolytic anemia و autoimmune thrombocytopenia , فاكرين الحكايي دي , طب احنا اخدنا الموضوع ده فين في الاطفال؟ في ال ITP

كان يقول لك ساعات ال Purpura ال autoimmune دي بيبقي معاها Hemolysis يبقى اسمه ايه؟ Evan syndrome, دي ملحوظة.

الملحوظة الثانية بقي أن ال Spleen بيتكسر فيها ال RBCs يبقى هنا ال site of destruction of RBCs is extravascular في ال spleen , طب ليه؟

هم بيقلوا ان ال antibody هنا بيبقي IgG فال IgG لما يمسك في ال RBC بيخلي شكلها spherocyte في ال shape يعني

Once IgG attach to the RBC, it become spherocyte and spherocytes are destructed in the spleen

لأن زي ما تقول ال Spleen Sinusoids لا تسمح بمرور ال spherocytes

طب ايه العلاج بقي يا جميل؟

علاج ال Autoimmune hemolytic anemia في كلمة واحدة هي ال STEROIDS و ده regardless of the cause

أنا حادي cortisone وبعدين ابقى اشوف ايه المصيبة السودا اللي انا فيها دي.

الواد جاي Hb 6 أعمل blood transfusion و ادي steroids و اروق وبعدين ابقى اشوف السبب و حيطلع ايه بالطبط بالتحاليل

خلي بالك من نقطة مهمة هنا للغاية و هي ان تكسير ال RBCs هنا Extravascular فانا حادي steroids و لو لم يستجب اعمل splenectomy

خلي بالك اننا هنا Premature

طب بعد كده بندي immunosuppressive زي ال Azathioprine و ال Cyclophosphamide لدرجة ان في ناس بتفضل ال Splenectomy عن ال immunosuppressive

يبقي دي اول نوع من ال hemolytic anemia و قولنا ان اسبابها ساخنة warm causes

كان نفسي بيبقي IgM غشان تمشي مع warm بس مجتش فخلاص خليها IgG و خلاص, حنعمل ايه معرفناش نعملها.

طب ال autoimmune Hemolytic الي بسبب ال Cold antibodies , ايه هي بقي يا جميل؟

أسباب باردة, يعني زي ما بنقول ال Cold antibody active invitro في العمل في درجة حرارة اقل من ٣٧ فحنقول اسباب باردة, يعني لابد ان نتذكر ان البرد ده viral infections و علي رأسهم ال infectious mononucleosis.

خلي بالك كده ال Infectious mononucleosis و ال Leukemia و ال Lymphoma الثلاثة فيهم ايه؟

Generalized lymphadenopathy و معاهم auto immune hemolytic anemia , اكتب علي جنب عشان بتيجي problem و تكون infectious mononucleosis و يقولك ايه سبب ال anemia في العيان, ايه سبب ال jaundice , فانت خلي بالك.

انت تروح تقول Generalized lymphadenopathy و Hemolytic anemia يبقي السبب حد من الثلاثة: infectious mononucleosis أو Leukemia أو lymphoma , طب ايه الاختلاف؟

ال leukemia و ال lymphoma دول warm antibodies بينما ال infectious mononucleosis دي cold antibodies, عشان الحاجات دي بتبقي في MCQ ال Clinical pathology

طب حنعمل ايه للعيان ال cold ؟

برده manifestations of anemia و of the cause و حنعمل investigations , الي هي Inv. Of hemolysis الي هي $Hb \downarrow$ و $TLC \uparrow$ و brisk enzymes و كلمة brisk يعني شديدة, حتي في ال neuro يقول hyperreflexia او brisk reflexia و ال coomb's test يطلع +ve و يبقي ال Ab من نوع ال IgM , يعني ال cold antibody يبقي IgM و ال warm antibody يبقي IgG , عشان اخر السنة حتيجي تبقي مش فاكرمين كان cold و مين warm , عشان كده تعلي جنب ال Autoimmune hemolytic anemia و اكتب "مسقعة, IgM".

طب نيجي بقي للعلاج, نفس الكلام, بس هنا التفسير intravascular

يبقي ال thalassemia و ال spherocytosis و ال warm antibodies يبقوا extravascular

بينما ال intravascular فيهم ال G6PD و ال Cold antibodies و ال Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, و ال mechanical hemolysis عامة زي الي مركبين صمامات.

نيجي بقي للمربع الي تحت الي مكتوب فيه paroxysmal nocturnal hemoglobinuria , الواحد فعلا لما يتعرض للبرد يجيله الحكاية دي, زي ال measles و ال Mumps , و ال Abs تبقي IgG ملوش لازمة الكلام ده بس برده تبقي عارفه.

طبعا حنعمل ال Coomb's test الي بي detect autoimmune hemolytic anemia و ده في منه نوعان direct و indirect

ال direct ده بيلقط ال Abs اللي لازقين علي ال RBCs , اصل ال Abs بيبقوا نوعين, نوع لازم علي ال RBCs و نوع في ال serum

ال direct بي detect ال attached Abs بينما ال Indirect بي detect ال free Abs in serum

ده عشن بس تبقي عارف الفرق ما بين ال direct و ال indirect لكن الكلام ده ميهمنيش اوي !

تعالى بقي نأخذ الحاجات ال MCQ مثلا ال drugs causing hemolysis .

و أنا شرحته في ال Liver و قلت لكم drugs causing jaundice و روت قلت لكم ال hepatotoxic drugs + دول

أول واحد هو ال Amphotericin و ده antifungal و بيكسر ال RBC cell wall مباشرة , لكن في مجموعة من الادوية اللي مكتوب جنبها Alpha Methyl Dopa like , ال Alpha methyl زي ما تقول هو ال trigger بتاع ال immune system , روح مطلع Abs تكسر ال RBCs , طب هو كان بيعمل ايه ثاني؟

Autoimmune hepatitis, يبقى ال alpha methyl dopa بيعمل autoimmune hepatitis و autoimmune hemolysis, و لسه شايفين حالة زي دي بالظبط واحد كان بياخد Aldomet ثلاث مرات في اليوم, و عنده anemia شديدة, علطول اعمل coomb's test و وقف ال Aldomet و ادي حاجة ثانية غيره.

في حاجة كمان مهمة اسمها Hapten , يقولك ال Penicilin و ال cephalosporin يمسكوا في ال RBCs , يروح ال immune system يعتبرهم antigen و يروح ضارب في ال RBC اللي هم ماسكين فيها. دي اسمها hapten يعني كأن ال RBCs كانت Incomplete antigen و اول ما مسك فيها ال penicillin او ال cephalosporin بقيت complete antigen وراح ال immune system ضارب.

في برده بعض الادوية زي ال Quinine و ال antimalarials و ال Sulfonamides بت react مع ال glycoprotein اللي علي ال RBCs و تخلي الموضوع antigenic يروح يطلع Ab و complement كمان.

يعني كل دي ادوية بتعمل Hemolytic anemia زي ما احنا عارفين.

نيجي بقي لل mechanical hemolysis , كان ال RBCs اسمها ايه؟

Schistocytes او helmet cells أو fragmented RBCs, خلي بالك لاحسن البتاعة دي مشهورة اوي و بيحبوا يجيبوها ف الاسئلة, اشهر سبب هو الصمام الصناعي, و في ال Runners , الجماعة اللي بيحجروا, تخيل و انت بتجري ال capillaries بتاعت ال foot بتتهرس تقوم ال RBCs تتكسر فيها, في ناس من ال Runners ييجي لهم March Hemoglobulinuria , في ناس كمان اللي هم مركبين صمام صناعي زي ال calcific aortic stenosis و ال aortic area دي high pressure area, يعدي high flow

فيرتطم بال calcific aortic valve فيحصل hemolysis .

في بقي ٣ أمراض في منتهي الأهمية اسمهم Microangiopathic hemolytic anemia

يعن ايه الكلمة دي :

Micro يعني صغير

Angiopathic يعني diseased blood vessels

يعني الاوعية الصغيرة تبقي diseased

اللي هم مين بقي ال ٣ امراض دول:

DIC-١

ليه بقي سموه Disseminated intravascular coagulation ؟

ببقي في thrombi في ال blood vessels , كأن ال fibrin thrombus دي زلطةو في RBCs بتتكسر عليها و لما تتكسر اسميها fragmented RBCs او Helmet Cells , طب في سؤال, هل مع ال DIC ممكن ال Bilirubin يبقى عالي؟

الإجابة أه, عشان في Microangiopathic hemolytic anemia

Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) -٢

Thrombotic thrombocytopenic Purpura (TTP) -٣

خلي بالك بقي ال malignant hypertension برده بيعمل كده, ال small vessels بيحصل فيها tissue degeneration

و ال scleroderma بيحصل فيها fibrosis يعني collagen fiber deposition in the wall of blood vessels

خد عندك بقي ال toxic causes : ال malaria و snake bite و العقارب و ال Clostridia

نيجي بقي لموضوع ال Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria و ده موضوع مهم.

المشكلة هم حكوها بالطريقة دي في الاول, ان احنا و احنا نايمين بالليل (Nocturnal) , ال PH بتاعنا بيروح ناحية ال acidic شوية, ال circulation بتبقي sluggish فال PH بيقل , خاصة الناس اللي بتنام ١٥ أو ١٦ ساعة في اليوم و الناس اللي بتنام متكلفت جامد و هو نايم كأنه في تابوت

ال PH يقل فيحصل ايه؟

يروح جاي ال complement يفوق و يحصل له activation فيروح ي attack ال RBCs و يحصل Hemolysis, فربنا خلق لنا Protein معين علي سطح ال RBC يمنع حصول كده

بس في ظروف معينة بيحصل فيها كده , الظروف دي من ضمنها باليل و في كمان بعض حالات ال infection بيحصل destruction لل RBCs ب immune mechanism , بس من غير Ab يعني ال Coomb's test يطلع -ve

طب العيب في مين معلش؟

في ال Stem cells , ال stem cells بتطلع 3 (RBCs, WBCs & platelets) , فال RBCs طلع فيها العيب ده: أن هذا ال protein الموجود علي ال surface غير موجود

يقوم الراجل يدخل ينالم, فال PH يقل و ال complement يحصل له activation تقوم ال RBCs تتكسر

طب اسمه ايه ال protein ده؟

Glycoside Phosphatidyl inositol

طب ايه العيب الثاني؟

اصل العيب مش في ال RBCs ده في ال Stem cells , لذا في عيب ثاني في ال platelets

يعني اكتب تحت ال RBCs تتضرب باليل من ال complement و تحت ال platelets اكتب يحصلها aggregation فيحصل thrombosis , يبقى ال platelets مالها؟ مجنونة, لان بيحصل لها aggregation فيحصل جلطة.

و ال WBCs برده يحصل لها Dysfunction

يعني الراجل ده عنده ٣ حاجات:

Hemolysis+ vascular obstruction +Infection

افتح بقي قوس جنب ال clinical picture و اكتب هذا الكلام يا جميل

طب مين ال anemia اللي شبه كده؟

ال Sickle cell anemia , لان بتعمل hemolysis و بتعمل Sickling of RBCs فتسد ال blood vessels

وطب ليه infection؟ من ال auto splenectomy فتسبب Hyposplenism

اكتب بقي علي الشمال:

DD of Hemolysis+ Vascular occlusion + Infection:

1-Sickle Cell Anemia (in Childhood)

2- PNH (Acquired)

بص بقي علي ال clinical picture , ولاد الحرامية يقولك ايه؟ Budd-Chiari, ما هو يعمل vascular occlusion يروح قافل ال hepatic vein , فيجيله enlarged tender liver , و قلنا الكلام ه علي مين؟

Female under OCP

بص بقي علي ال case دي:

Case presented with hemolytic anemia و يروح قايل لك Budd-Chiari اللي هو enlarged tender liver. ايه اللي يعمل كده؟ PNH و تشوف بقي اسباب ال enlarged tender liver

نيجي بقي لل investigations , في حاجة اسمها Ham's test , ده test قديم كانوا بيقلدوا اللي بيحصل, يجيبوا ال serum بتاع العيان و ال RBCs و يحطوهم في acidic medium , يقوم يحصل بقي hemolysis .

علم بقي يا جميل و ده حاجة مهمة جدا: -ve coomb's test

خلي بال جنابك !

Flash Notes

6th lecture | Anemia (2)

هاتوا حاجة اسمها aplastic anemia
 دى سؤال written , problem solving
 aplastic anemia يعنى ايه ؟ BM aplasia أدى إلى pancytopenia ، كان فى نوع autoimmune ،
 congenital (fanconi anemia)
 دول ال primary مين اللى هيقل ؟
 RBCs ----- anemia
 WBCs-----infection
 platelets-----purpura , bleeding
 عشان كده يقولك العيان بيكون pale ، عنده purpuric eruption ، عنده sore throat خلى بالك
 بيكون فى throat ulcer مع scanty pus ، throat ulcer with minimal signs of inflammation ،
 دى يعنى الراجل زوره متقطع ، طب ازاي مفيش pus ؟ مفيش signs of inflammation ؟ ده بسبب
 ال neutropenia لأن ال defense قل .
 فى مرض اسمه agranulocytosis ، ده ال neutrophils قلة ال character بتاعت ال sore throat ؟
 فيها scanty pus يقولك شكلها ايه ؟ تبقى أنت واخد بالك ، حتى يجى يقولك ماذا تتوقع من فحص
 العيان pharynx بتاعه ؟ throat ulcer ،
 هنا هنعمله investigations :
 هنلاقى عنده anemia نوعها ايه ؟ normocytic normochromic ، فى رأى اخر macrocytic والله
 أعلم .
 ال neutrophils و ال platelets واطية .
 ال BM pancytopenia----- ويقولك it's better أنك تعمل trephine لأن ال aspiration مش كافى
 دى بتبقى needle تخينة تروح داخله جوه ال iliac crest ويسحب biopsy زى الناس كده .
 طب أعالجها ازاي ؟ بقولك vitamins, androgens يحسن ال RBCs production ، steroids أحيانا ،
 وفى حاجة زى ال cyclosporin و anti lymphocytes لأنه بيقلل ال lymphocytes اللى عامله
 العامله السوداء دى عامله autoimmune reaction فيدى anti lymphocytic globulin وفى الآخر
 BM transplantation
 اخدنا أن ال thymoma بتعمل pure red cell aplasia وكان فى syndrome فى الأطفال بيعمل
 pure red cell aplasia اسمه diamond blackfan
 thymoma:
 *mediastinal syndrome
 *myasthenia gravis
 *pure red cell aplasia
 احنا قولنا ال aplastic anemia بتعمل pancytopenia ، عايزين نقول D.D of pancytopenia

1) aplastic anemia

2) hypersplenism

3) vit. B12, folic acid deficiency

مهمين في ال rapidly dividing cells of BM ال BM عشان تشتغل عايزة B12 , folic acid
فلو دول قلوا هيعملوا pancytopenia
في عندك مربع بيقولك ال cortisol مش مهم أوى في ال pancytopenia المهم ال (ALG) ، cortisol ،
ساعات بينفع في ال syndrome بتاع الأطفال أما ال thymoma لازم أشيلها .
يبقى aplastic anemia دي pancytopenia في ال BM وال peripheral blood ، عايزك تكتبلي كلمة
حلوة

*aplastic anemia (empty blood +empty BM)

*hypersplenism (empty blood +full BM)

2ry aplastic anemia :

ادخل على الأسباب على طول خلى بالك ده سؤال

1) antibiotic "chloramphenicol"

2) cytotoxic drugs

3) anti inflammatory drugs (3 خلى بالكوا ياولاد NSAIDs

4) radiation

5) الناس اللي بتشتغل في البنزين بردو بيجيلهم leukemia

6) viral infection (6 دي أكثر حاجة تعمل depression of BM

أنتوا عارفين أخطر complication لل HAV ايه ؟

BM depression ، كان فيه ولا عنده pancytopenia وكانت الناس كلها مرعوبة عليه هندخل في BM
transplantation والولد طلع في الآخر HAV وكان subclinical .

وأخيرا المرض اللي درسناه امبارح paroxysmal nocturnal hemolysis ده نوع من ال hemolytic
anemia بيتحول إلى aplastic anemia ، في سؤال ايه اللي بيعمل pure red cell aplasia ---- see
above.

في سؤال agranulocytosis +aplastic anemia---- BM failure

عايز تحط pure RBC aplasia حطها

Anemia of chronic disease

يعنى مثلا T.B , rheumatoid , bronchiectasis ، الأمراض المزمنة دي ممكن تعمل chronic
anemia disease خلى بالك not due to hemorrhage متقوليش ال rheumatoid بياخد NSAIDs
فبيعلم gastritis فيخلوه ينزف فحصلت anemia ايوه ده صح بس مش هي دي ال anemia of
chronic disease لازم يكون ال disease نفسه هو اللي عامل ال anemia مينفعش يكون hemolysis
أو BM infiltration ، هو بيشترط عليك كده ، يعني مثلا لو T.B عمل BM infiltration متكونش
anemia of chronic disease .

لو بصيت ع ال mechanism بتاعها تحت هتلاقى في mediators تحت tumor interleukin 1 ،
necrosis factor يبقى الأمراض اللي هما inflammatory بالذات هتلاقى TNF ، IL1 هما دول

المشكلة failure of iron utilization

وحاجة كمان هو ايه ال erythropoietin---- stimulation of BM ال IL1 , TNF لما يزدوا يقللوا ال erythropoietin لذلك الناس الى عندها infection وعندها TNF , IL1 عالي تلاقى ال BM مش بيستجيب.

هي normocytic normochromic أحيانا microcytic

لما أقولك ال anemia of chronic disease بتستجيب لل erythropoietin ؟ لا

يبقى علاجها علاج المرض ، acute hemorrhagic anemia دلوقتي الدم بتاعى 5 litres روجت فقدت لتر ونص وجيت انت بعد ٤ ساعات عملت cbc ممكن تلاقى عندي anemia نوعها ايه ؟ normocytic حتى ساعات لما النزيف يبقى لسه حاصل وتيجي تعمل cbc تلاقى مافيش حاجه ازاي يا دكتور ؟ دلوقتي في ٥ لتر بيلفوا انا فقدت منهم لتر ونص بس ايه اللي بيحصل بعد كده ؟ بيحصل shift of fluid from the interstitial tissue to the intravascular as compensatory mechanism lead to hemodilution هفتظهر الأنيميا في التحليل فعشان تحصل anemia واضحه ياخذ من لحد ١٢ اساعه وانت طالع

So the anemia of acute hemorrhage is normocytic normochromic

Acute hemorrhage lead to normocytic normochromic

Chronic hemorrhage lead to microcytic hypochromic

في نوع anemia غريب بيحصل في حالة BM infiltration اسمه ايه ؟؟ اسمها myeloblastic anemia و ال BM infiltration بيحصل بسبب ايه ؟؟ TB & l في حاجه اسمها leukoerythroblastic reaction ال leukemia يا اولاد ايه اللي باين في ال peripheral blood ؟ immature WBCs (blast cells of WBCs) blast ما فيه بتاعت RBCs طيب هي قاعده فين ؟ في ال BM جة ال BM يتدمر هيرحوا فين ؟ ال peripheral blood دى ال leukoerythroblastic reaction اللي هو appearance of blasts of WBCs & RBCs in peripheral blood سؤال أن شاء الله في ال mcq في ال clinical pathology تلاقى BM examination سبناها في مقدمة ال WBCs ايه ال value بتاعته ؟ هيقولك 'diagnostic & confirmatory'؛ confirmatory يعني انا عرفت التشخيص بس ال BM هياكدلى كل المعلومات اللي ممكن اعرفها من ال peripheral film بس لازم اتأكد برضه بال BM طيب ايه رأيك في كلمه Aleukemic leukemia مش نعرفها غير بال BM واحد زى ال multiple myeloma ممكن ال cbc متديش عقاد نافعه لازم ادخل جوه ال Bm عشان افقش ال plasma cell في حاجه اسمها aspiration يعني ب needle

Trephine تدخل ال iliac crest وتاخذ biopsy كبيره بعد ما تحط local anaesthesia دى اعملها امتى ؟ لو عملت aspiration وملتقتش حاجه معايا ادخل على طول اعمل trephine واشهر مرض يعمل dry tap → myelofibrosis & hairy cell leukemia

ده سؤال مشهور جدا اسمه leukomoid reaction ال blood film بقت شبه بتاعته ال leukemia؛ هو

ايه السممه الرئيسيه للleukemia؟ ال TLC بيضرب فى السما قولى انت حاجه تخلى ال TLC يضررب فى السما؟ الخراج ، أن الواحد يكون عنده خراج وهو مش عارف زى pelvic & perinephric يتيجى انت تعمل cbc للولد ده فتلاقى TLC ٥٠,٠٠٠ تعرفه ازاي؟ الرقم ده عمره ما يعدى ٥٠,٠٠٠ طب ال leukemia تشتهر بايه؟ ان ال blasts اللى فى ال BM بتضغط علي ال BM elements هتعمل anemia thrombocytopenia واما هنا بقى تلاقى ال platelets كويسه وال Hb ساعات يكون قليل شويه عشان ال infection.. فى ولد عندي يلعب معاه بقاله ٤ ايام هو عنده sore throat, cervical fever lymphadenopathy معنا cbc حلو بس الولد تعبان فمممكن نفكر انها leukemia بس فى أولها طيب ال immature cells معاده مش بتعدى ٥٪ من ال TLC مش فى حاجه اسمها leukocytic alkaline phosphatase؟ خلى بالك ال mature WBCs بتطلع alkaline phosphatase ال leukocyte اللى فى ال leukemia مش هنعرف تطلع alkaline phosphatase

انما فى ال leukomoid reaction ال alkaline phosphatase عالى لان اغلب ال WBCs mature وال neutrophils عاديه ، انما لما يقولك TLC ٤٠,٠٠٠ وال Alk. Phos. عالى دى معناه abnormal leukocytes فى الآخر ال BM examination احنا محتاجين دى سؤال مهم جدا فى كل ال WBCs عبارته عن lymphoid line & myeloid line؛ ال myeloid line بيده يعمل leukomoid reaction ال bacterial infections؛ ال lymphoid line ال viral line وال leukomoid line ال bacterial؛ هو ده اللى يخلى TLC عالى يقرب من ٣٠,٠٠٠.

ال cortisone قولتلكوا بيعمل ايه فى ال blood picture ، neutrophilia , lymphocytopenia , eosinopenia؛ طب ايه رأيك فى اللى بياخد cortisone وجاله neutrophilia؟ انت تقولى من ال cortisone اونا اقولك مش يمكن دى تكون infection

How to differentiate neutrophilia 2ry to infection?

حاجه اسمها toxic granulation & cytoplasmic vacuoles؛ تحس ان ال cytoplasm متقطع شوف صورته حلوه عندك لل neutrophils شوف الصوره التانيه هتلاقيها مليانه granules ، دى toxic granulation فى صورة تانيه هتلاقيها

عشان كذا المعامل المحترمة بيكتب neutrophilia و إذا كان فى toxic granules و لا لأ عشان يبقى guide ليا

ال band cells هى عبارة عن immature neutrophils موجودة فى حالات ال infection يعنى عنده leukocytosis و عنده immature neutrophils تسمى band cells ليه سموها كذا ؟ عشان ال lobulated nucleus هى شبه الشريطة زى حدوة الحصان

فى حاجه اسمها shift to left هتلاقيها فى مقدمة ال neutrophils يقولك لو ال neutrophils زادت جدا جدا هتلاقى immature neutrophils

إليه اللى يخلى ال BM يproliferate ؟

-infection

-hemolysis

-hemorrhage

بس دول بيخلى ال WBCs تكثر جدا و يظهر immature WBCs و يظهر ال band cells (immature neutrophils) من كتر ما ال BM متسرّع هيعمل immature cells

هاتولى **الأنيميا** نفسها الكلام دا برده مهم

بس أهم حاجة نقص ال HB (1-decrease in RBCs count)

وبعدين (2-decrease in O₂ carrying capacity of blood in relation to age and sex)

يبقى كدا انت قلت تعريف كامل حتى قولتلك امبارح إنه ال male لو ال HB قل عن ١٣ جم يبقى anemic و ال female بنسامحها فى اجم لو أقل من ١٢ تبقى anemic و لو حامل نسامحها فى اجم كمان يبقى لو أقل من ١١ جم تبقى anemic

تعالوا نشوف ال causes of anemia

فى تقسيمة ال etiological causes اللى هما

-hemorrhagic

-hemolytic

-aplastic

-deficiency

و التقسيمة دى مش مهمة

تقسيمة ال morphological دى مهمة هنقسمها إلى

-macrocytic

-microcytic

-normocytic

ال normocytic زى ال hemolytic anemia و ال aplastic anemia و ال anemia of chronic disease و ال acute hemorrhagic anemia

ال microcytic بقى زى ال iron deficiency , thalassemia , sideroblastic anemia , lead toxicity anemia

فخلي بالك مش كل حالات ال microcytic تبقي IDA. Macrocytic ال RBCs كبيرة.. Megaloblastic يعني ال megaloblast موجوده داخل ال BM , اي ان ال RBCs كبيرة داخل ال BM و خرجت الي ال peripheral blood دي حاجة مهمة اوي ان التغيير حدث داخل ال BM . طبعا ال megaloblast دي نقص ال B₁₂ , folic acid

و ال non-megaloblastic دي يعني حصلت في ال peripheral blood و دي حاجة تانية هنقولها بعد كده.

التقسيمه الحلوة دي اكتب انها according to MCV. نحط سؤال يقولك جالك عيان Hb 9 mg تعمل معاه ايه؟

فتقوله ابص علي ال MCV و بعدين اقسّمها قدامي و بعد كده ادخل ال approach بتاعي ده .. يبقى اي انيميا لازم تقولي micro,macro,normo عشان اعرف هتعامل ازاى .

:Pathophysiology of Anemia

يعني الشخص اللي عنده انيميا بيحصله ايه؟ اول ما ال O2 بيقل في الجسم بسبب الانيميا بيحصل compensatory mechanism هتلاقي ال COP يعني عشان الجسم عايز يعوض, تعمل peripheral VD عشان الراجل يتبسط كده,

فيه ماده اسمها Diphosphoglycerate في ال RBCs ده بيزيد و يخلي ال Hb يسحب ال O2 عند ال tissue , الحاجات دي بتحصل عند ال chronic Anemia عشان كده الناس اللي عندها chronic anemia تلاقيهم more or less symptomless , يعني الواد يقولك مامتي بينقلولها دم بس هي كويسة , طب عارفين مين اشهر عيان تلاقي ال Hb بتاعه ه و تلاقيه مش باين عليه ال Ancylostoma كنا بنأخذها في ال para تلاقي ال Hb واطي و العيان مش بيشتكي ليه؟ لان ال chronic anemia ده parasite و موجود فيه من زمان و عمال يخرف دم من زمان و العملية مزمنة و ال compensatory mech. ملهياه فالعيان مبسوط علي كده, طب ايه هي الاعراض Headache, fatigue, Dizziness .. طب ايه ال Tachycardia & pallor.. signs , طب هو اسباب ال pallor ايه غير الانيميا؟ الانيميا بتعمل pallor بس مش كل ال pallor يبقى anemia .. ده سؤال مشهور كلينيكال, DD of pallor ؟

Anemia-shock-Hypotension يعني يقولك يا دكتور وقع علي الارض وشه كان زي البفطة البيضاء ده من ال low perfusion لكن ال Hb كويس, Facial edema (nephrotic) لان ال edema بت mask the color of capillaries .. عشان كده يقولك عيانيين ال nephrotic دول anemic شوية بس ال degree of pallor مش ماشية مع ال degree of anemia .

مين تاني عنده pallor .. ال toxemia : لان ال toxins بتعمل vasospasm تخلي ال capillary تقفل حتي يقولك الواد تعبان لونه مخطوف و لما يخف يقولك وشه نور و الدموية رجعتله تاني هو ده ال pallor , اخر حاجة فيه race من البشر عندهم pallor لوحده far east .

يقولك طب امتي ال pallor ده ي suggest anemia في حد يقول من ال associated manifestation , palmar creases , lips , nails .. قوله اذا كان ال pallor في ال mucous membrane واضح و clear يبقى ده suggestive for anemia خلي بالك ده مهم.. فانت تطلع له جملة في الآخر الراجل يتبسط اوي So anemia is a laboratory diagnosis .

أرجع للتعريف decreased Hb طب انت هتعرف decreased Hb دي ازاي؟! الحنة دي بيتناقشوا فيها كثير .

Iron deficiency Anemia:

ايه هي ال iron sources ؟ اللحوم و السبانخ ..طب ايه اللي يخلي الحديد في السبانخ ميمتصش كويس ال oxalate خلي بالك السبانخ فيها oxalate كثير , ايه اللي فيه حديد كثير بردو الكبد بس عايز تاخذ حديد في الكبد كلها من غير اي حاجة خالص حتي من غير عيش , شورية الخضار.. فيه عيان بياخذ ppi و تلاقي دكتور كاتبله iron و ال iron ده very irritant العيان ياكل مش طابق نفسه و مش قادر فالعيان عشان ياكل حديد قوله كل يوم طبق شورية خضار و كبد كده هياخذ كمية حديد حلوة اوي ..بالليل بقي اديله عسل اسود (فيه حديد كثير اوي) فيه ناس مش بتحب العسل الاسود فأنا اقله علبه زبادي عليها معلقة عسل اسود كبيرة يكون طعامه حلو عشر ايام مع ال ppi كده معدتك بقت كويسة ابدأ ادليك علاج. لكن لو اديتله علاج من الاول مش هيجيك تاني.

فيه حاجات بتحسن ال iron absorption vit.C.. موجود في الليمون بس بردو ما تديش الليمون في عيان عنده gastritis لانه بيتعبه, انت لو بتاكل شورية خضار و كده و عليها ليمون بعد ١٠ ايام هتلاقي نفسك فظيع.

ال tannic acid ده موجود في الشاي كل ما يتغلي عشان كده الشاي الكشري افضل ..فيه ناس بتغلي الشاي اوي خصوصا اخوانا بتوع الصعيد بتشرب شاي صعيدي تلاقي معدتك وجعتك و عايز ترجع و مش شاي فقدامك و امساك بقي ,فالراجل ياكل الكبد بالعيش و يحبس بالشاي !! احنا بناكل ١٠ مجم حديد يمتص منه ٤ مجم و قصاده بيحصل ١ مجم فقد عن طريق ال epithelial loss .

نيجي نشوف ال iron بيتخزن في صورة ايه ..عندك ال ferritin .

ال ferritin ده موجود في ال tissue بس يطلع منه شويه في ال blood الشوية دول serum ferritin بي reflect tissue ferritin (iron storage) , عايز حد يقولي ايه اللي يعلي ال ferritin ؟
ال iron overload (Hemochromatosis) في حاجة تانيه ال ferritin من ضمن ال acute phase reactant يعني لو واحد عنده infection or inflammation ال ferritin عالي ولذلك ممكن أقولك في ال rheumatoid disease ممكن ألاقى ال ferritin high ؟ اه لأنه مرض inflammatory هلاقي ال ESR عالي وال ferritin عالي وال platelets بردو علي فكرة APR بتعلي في ال inflammation يبقى في ال rheumatoid في ferritin عالي و ESR عالي

يبقي أصبح ال ferritin مش هيديك الدقة أوي في ال investigations

Iron Kinetics مجرد فكة أحنا بناكلة في صورة ferric ويتحول الي ferrous في ال stomach بواسطة HCL وبعدين يمتص في ال intestine مين موجود في بوابة ال intestine ؟ Apoferritin ياخذ الحديد يبقى ferritin سموها mucosal block أنا عندي كمية Apoferritin مستنيه في ال small intestine الحديد حول ال Apoferritin الي ferritin خلص ال Apoferritin يبقى أي حديد تاني هياكلة مش هيمتص .

ال ferritin هيمشي في ال blood يقوم مين ماسكة ؟ transferrin مفيش يا جماعة free iron في الدم
متشال علي transferrin ال transferrin متشال عليه 30% iron
(1/3 iron) و (2/3 فراغ) يعني لما أقولك نقيس الحديد يبقى نقيس 1/3 الي علي ال transferrin لما
أقيس ال iron binding capacity يبقى بقيس الفراغ ال 2/3 بنشبهها بالتاكسي ، التاكسي قاعد فيه
سواق ، ال capacity بتاع التاكسي أيه ؟ ٣ ركاب واحد جمب السواق و ٢ ورا طب السواق ؟ مش بنحسبه
، يبقى الي عنده IDA هتلاقي ال iron قليل وال capacity عالية . والعكس صحيح
ال transferrin شايل ال iron وعليه receptor هيروح ال BM عشان يوصل الحديد يروح لل RBCs
ويرمي الشحنة بتاعته عليها .

أسمها أيه الخلية RBCs الي مستنيه ال iron (normoblast) دي آخر حاجه في ال BM بعد ال
normoblast ال reticulocyte وال RBCs مين الي في ال peripheral blood هم ال mature RBCs
وال reticulocyte السهم بتاع ال normoblast (iron)
يبقى ال normoblast محتاجة iron عشان تتحول الي reticulocyte ثم الي mature RBCs .

نيجي الي ال causes of IDA :-

هتيجي تقولي الكلام بتاع intake ↓ ، demand ↑ ، absorption ↓ الكلام علي عيني و راسي بس تيجي
تقولي intake ↓ !! أحنا عندنا intake ↓ !!

تقولي demand ↑ أو absorption ↓ ماشي بس في كلام أهم Chronic blood loss بتخر دم من فين
بقي ؟ ، ممكن تخر دم وما ناخدش بالناس من ال GIT لأنها طويلة وعريضه فأحنا ممكن نخر من ال GIT
ليه بقي ؟ عندك stress وعمال تضرب في مشاريب غازية وقهوة بكثرة و عمال تاكل أكل Spicy وتلاقي
واحد كده مدمن ليمون الليمون والبرتقال دي مشروبات حمضية و بعدين الباشا عنده صداع فعمال
يضرب في ketofan فكل الحاجات دي تخلي المعدة تعبانه . المفروض لما المعدة تعبت أحس ، أشتكي في ناس
ما بتحسش ما بتشتكيش أعمله منظار ألاقي عنده قرحة ، مش لازم يكون عندنا قرح ممكن تلاقي المعدة
عماله تنز ، تنز ... حاجات تانيه في ال gyna الي هي ال uterine bleeding ليه ؟ علي حسب الوقت بتاعة
في ناس بيكونوا فاهمين أوي لما بتسألهم أخبار الدورة ايه ؟ تقولك لأ الدورة زايده في ناس مش بتكون
مدركة أنه عندها uterine bleeding زايد شوية . بتلاحظ لما يكون ال bleeding مش أيام الدورة . 15 %
من ال menstruating females بتكون Anemic وكمان ال female دي عماله تاخذ Ketofan ،
Brufen عشان الصداع وأكل spicy فالمعدة عماله تخر فتلاقي البنت ال Hb بتاعها ٩ ومصدعه تعملها
CBC تلاقيها Anemic .

تيجي blood loss من حته تالته الي هي Anklystoma أحنا عندنا كام دودة في ال small intestine ؟
ممكن تكون في حدود ١٠ - ٢٠ الدوده بتكون رفيعة خالص ولا تزيد عن 1cm عامله زي خط القلم فالدوده
بتلهف 0.2 ml دم في اليوم يعني 20 ml في اليوم ، يوم ورا يوم بقي تعمل Anemia .

الراجل ده عايش في Endemic area وعنده eosinophilia ده ده يبينلي ال Anklystoma .

clinical picture:

Manifestations of anemia

fatigue , pallor , ...

commonest anemia worldwide is Iron Deficiency Anemia

it is problem solving .

ما تستهونش بيها .

طب أيه ال manifestations اللي تقولي دي IDA ؟

Koilonychia اللي هي spooning of nail ، ال nail بتاعنا normal convex عشان ال nail bed تحته مليون C.T فهم لاقو في ال IDA انه ال nail bed بيحصله atrophy طب في حاجه early قبل دي ؟
loss of nail luster بص كده في ضفرك في الضوء هتلاقي ضفرك بيلمع ان شاء الله .
لما اللمعان يبقى قليل تعرف أنه فيه IDA . في بقي glassed tongue ، angular stomatitis الحاجات دي بتدل علي nutritional deficiency مش pathognomonic عشان كده يقولك أيه ال signs التي تدل علي IDA ؟

فاضل ال Causes :-

اسأل عن ال bleeding وأدور بقي.

أخذتو في الجراحه حاجه اسمها plummer vinson syndrome
esophageal web حاجه كده زي fibrous tissue في ال esophagus وبيلاقو الناس دول عندهم IDA وبيقولوا أنها precancerous ← (post cricoid carcinoma) .
في حنة ال vaginal bleeding وعلاقتها بال IDA . بيقولك ال uterine bleeding يعمل IDA وال ID
uterine bleeding يعمل

طب ليه؟ لان متانة ال endometrium بتعتمد على ال iron فلو ال iron قل ال endometrium يقع
فلحد دلوقتي احنا مش عارفين مين اللى قبل مين فاحنا هنوديهها النسا تعمل سونار نشوف سمك ال
endometrium و يشوفوا المشكلة ايه

Investigations

اثبت ان فى انيميا CBC → decreased Hb

اثبت انها IDA MCV → microcytic hypochromic

حاول تثبت انها IDA عشان اسباب ال microcytic hypochromic كتيرة

Iron profile مين الحلو اوى

Transferrin saturation مش انا قولت ال iron على ال transferrin حوالى ثلث يعنى ال

saturation حوالي 20% ده افضل investigation

بيحسبوها ازاي؟ بيحسبوا ال iron و بعدين ال iron binding capacity و بعدين يعملوا equation و يطلعوه

انتو عارفين ال iron و هو داخل ال normoblasts بيلاقى مين جوة؟ protoporphyrin يمسكوا فى بعض و يعملوا heme عشان كدة تلاقى free protoporphyrin كتير داخل ال RBCs مش ماسكة فى ال iron لانه قليل و فى الآخر لو عايز تعمل BM exam عارفين بيفيد بايه؟ تلاقى proliferation in BM واقف عند مرحلة ال low iron store in BM + normoblast (فى مخزن فرعى لل iron فى ال BM) قلما نعمل BM فى ال IDA بس ساعات بيكون فى لبس فى الموضوع كدة انا شخصت انه IDA

But IDA is not a final diagnosis you must find a cause

اعمل endoscopy على ال GIT لو فى occult blood in stool .

Occult blood يعنى فى هيموجلوبين فى ال stool مش RBC لو فيه RBCs هشوفها تحت الميكروسكوب مش هتبقى occult يعنى بصينا تحت الميكروسكوب ملقيناش RBCs فعملت chemical reaction فقفششت وجود الهيموجلوبين فهل هى reliable؟ not reliable؟ لانه GIT bleeding بيبقى intermittent ممكن اجى اعمله فى فترة الاقيه normal عشان كدة مكتوب اعمله ٣ مرات فى ٣ ايام مختلفة و اوقف اكل لحمة قبلها و تفهمه ان السمك والفرخ ديه لحمة ال ٣ زى بعض السمك و الفراخ و اللحمة يمكن السمك اقلهم فييجى دكتور يقولك انا عملت occult blood in stool و طلع -ve طب عملته كام مرة؟ مرة واحدة لا انت تعبان اوى لازم تعمل منظار فوق و تحت و اودور على ال eosinophilia فى ال stool واشوف ال ancylostoma

Ancylostoma = IDA+ esinophilia

عشان كدة فى problem ال IDA يحطلك ال eosinophilia عشان تكتب علاج ancylostoma الى هوة mebendazole قرص مساء و صباحا لمدة ٣٠ يوم اخيرا TTT of cause ال iron ادى good nutrition الاكل الى هوة source of iron اللحوم و الخضراوات و ادى اقراص iron

Flash Notes

7th lecture | Anemia (3)

انا برضو بافكر ك في صفحة ٤ افكر ان في صفحة ٤ فيه حته فيها RBCs development اللي كان بدايتها
stem cells ثم pro erythroblasts ثم erythroblasts ثم normoblasts ثم reticulocytes ثم
mature RBCs

السؤال بقى ايه ال stage اللي محتاجة iron ؟؟ normoblasts ، حطينا على السهم اللي بعد ال
normoblasts ده iron عشان ال normoblasts بتتحول بال iron الى reticulocytes ثم
mature RBCs مش كده برضو ؟ ده اللي احنا اخدناه

تعالى بقى الصفحة اللي بعدها هتلاقي شوية حاجات ، الحاجات البسيطة :

ال HB كلنا عارفين انه يتركب من heme و globin و ال heme عبارة عن iron و
protoporphyrin كويس كده ؟

يبقى خلي بالك ال iron لما يدخل ال bone marrow يلاقي مين مستنيه ؟ ال normoblasts

مين في ال normoblasts مستني ال iron ؟ ال protoporphyrin

عشان ال iron لما يمस्क في ال protoporphyrin يتحول ل heme ، لان هتلاقي فيه مرض ال iron
موجود و ال protoporphyrin موجودة بس الاتنين مش عايزين يمسكوا في بعض و دي هندرسها تحت
sideroblastic anemia عنوان

فين بقى ال globin و كلنا عارفين انه 2 alpha chain & 2 beta chain و فيه HbF اللي هو فيه
2 alpha chain & 2 gamma chain و الكلام العبيط ده

ال ESR بقى لو انت بصيت على الانبوبة فيه تحت انبوبة كده هتلاقي دم محطوط في انبوبة و ال RBCs
نزلت لتحت و سايبه ال column of plasma مش كده ؟

ارتفاع عمود ال plasma بال mm ده يمثل ال ESR اللي هو يسمى معدل الترسيب

طيب ايه اللي خلى ال RBCs تهبط للقاع ؟ قدرتها على عمل ال formation ## ، هي ال RBCs ربنا
خلقها كده ، فالكرات الحمراء علشان تنول في القاع لازم تتجاذب و تتماسك في بعضها

ايه اللي يخليها تتجاذب و تتماسك في بعضها؟

بعض الشحنات الكهربائية بتخلي عندها ميل انهم يمسكوا في بعض و ينزلوا في القاع .

بس عشان تعمل الاختبار ده لازم تخلي الدم anticoagulated K يبقى لازم الدم يكون

anticoagulated في حالة سائلة

علشان كده فيه عندك طريقتين طريقة اسمها # و طريقة اسمها #

الطريقة الأولى بيحطوا على الدم citrate ، و الطريقة الثانية بيحطوا على الدم edeta ال edeta ده anticoagulant

ايه الفرق بين ال edeta و ال citrate ؟

ال citrate ده solution لكن ال edeta ده powder علشان تبقى فاهم يعني

دلوقتي سؤال ايه اللي خلى الامراض المختلفة ترفع ال ESR ؟

هتلاحظوا ال infection و inflammatory diseases بترفع ال ESR ليه؟؟

لان ال infection و ال inflammatory diseases بتخلي ال fibrinogen تزيد و ال immunoglobulin تزيد ، ال immunoglobulin دي لما تزيد بتغير الشحنات الكهربائية اللي على سطح ال RBCs و تخليها تتجاذب و تهبط الى القاع ببساطة

تعالوا بقى نشوف ال causes of increased ESR :

ال ESR ده مش diagnostic لمرض معين بس هو بي reflect ال underlying disease ، و فيه كمان ميزة في ال follow up

يعني واحد عنده مثلا TB و ال ESR ابتدى 100 و اذا بعد العلاج ابتدى يقل ده معناه انه اتحسن

بصوا بقى ال ESR بيعلى في ٣ حاجات و علشان كده ممكن تقيدهم عندك :

Infection, inflammatory disease , tissue damage & hematological malignancy

تاني يبقى ايه اللي بيعلى ال ESR ؟

علشان يبقى الكلام واضح كل ال infection و ال inflammatory conditions زي مين ؟

زي ال RHEUMATOID ما الحاجات دي كلها بتطلع immune globulin و ايه كمان ؟ tissue damage زي ايه ؟ myocardial infarction ما دي كمان بتعلى ال ESR طب ايه كمان ؟ malignancy

طب لما يقولك مين ال malignancy اللي بيعلى ال ESR ؟!

تقوله hematological

بروح قايلك طب مين بالضبط ؟

تقوله Lymphoma , leukemia and multiple myeloma

هتلاقى الحاجات دي مكتوبة عندك دي حاجات بتخلي ال ESR يضرب لفوق ، فطبعا هو كاتب شويه

كلام

فى حاجات يتخلى ال ESR يبقى moderate وحاجات بتخليه very high اوك مش مشكله المهم ان ال ESR اهميته فى الكلام ده

يقولك الراجل ده ال ESR بتاعه ١٠ طب ايه اللى خلاه ١٠؟!
تقعده تدور هو فيه infection هو فيه rheumatoid ولا حاجة؟! هو فيه malignancy ؟ هو فيه
حاجة ولا مفيش؟!

تقعده تدور هو بيخليك تبحث عشان كدة ساعات بنعمل كدة وساعات فى العيانيين اللى بيغلبونا دول
نقوله اعمل CBC , Liver function , renal function test , ESR , blood sugar
ونشوف ال ESR ليه عاليه كدة

فيه بقى سؤال ليكم هات الانبوبة فى الصفحة اللى فاتت وبص كدة وقولولى رايك ايه فى الانيميا اتجاه ال
ESR ؟!

رايكو ايه هل الانينا تعالى ال ESR ولا متعلش؟!
انا شايف ان القاع بتاع الانبوبة فيه ايه؟! RBCs وال serum column هو ده اللى بي reflect ESR
طب لو انا انيميا هتلاقى ال RBCs قليله وال plasma volume هيبقى relatively هيبقى اعلى فيبقى
يقولى ال ESR ايه ؟ High
مش كدة ؟

بس دة حاجة تحسها ايه؟! False
بص بقى يقولو ايه ، بص العلم ييقولك ايه : كل جرام HB يقل ، قصاده ESR 10 قصاده هنا ، فاهم
الفكرة ؟!

يعنى نفترض ان ال HB بتاعك 15 فال ESR بتاعك normal
جيت ال HB بتاعك بقى 12 يعنى قل 3 جرام فتلاقى ال ESR بتاعك يزيد 30 فدى نقطه نبقى عارفينا

عشان بما ييجى يقولك **هل الانيميا بتعلى ال ESR ؟!**

اه بس بتعليه بطريقه False شويه فاهم الفكرة ؟!
طب ليه false ؟!

لان هنا ال RBCs معمלתش rapid sedimentation لكن بس ال RBCs volum قليل يروح جاي
ماسك : هو ايه اللى خللى ال RBCs ترقد فى القاع؟! تقوله قدرتها على عمل ال raw law
يعنى ايه ؟ انها تمسك فى بعض
بنسبها بايه ال raw law ؟! ##

تحس كانها عامله ازاي ؟ عامله كانها دورة مياه
ال raw law عامل زى التين ، عارفين التين بتاع رمضان ؟
نقوم ماسكين التين هتلاقى التين بتاع رمضان اللى هو dry مدورة و biconcave بيلزقو فى بعض كدة
ده اسمه raw law بيلزقو فى بعض

طب ايه بقى الانيميا اللى تخلى ال ESR ميعلاش ؟!
2 عندك sickle cell anemia , spherocytosis ليه بقى ؟!

لان شكل ال RBCs لا يسمح بال raw law formation
 ال spherocyte عامل زى الكور فميمسكوش فى بعض
 ال sickle cell الخلايا عاملة دى المنجل ميمسكوش فى بعض

عشان كدة يقولك الانيميا الاتيه تعالى ال ESR ماعدا؟!
 يقعد يكتب شويه انيميا B12 او iron deficiency اى كلام وبعدين يروح حاطط ال spherocyte اه دى
 متعليش ال ESR وال sickle cell anemia متعليش ال ESR لان ال RBCs مش هتتجاذب وتهبط فى
 القاع ده كلام مين اللى انا بقوله ده؟! Clinical pathology
 دى حاجات تافهة اعرفها مرة وخلص

نيجى بقى يا سيدى طب ايه رايكو فى ال polycythemia rubra evra؟!
 او ال Polycythemia عموما؟!
 ال RBCs هتبقى كميتها كبيرة يتبقى عمود البلازما هيبقى ايه ؟ صغير
 يبقى اكيد ال polycythemia ال ESR هيبقى low or normal
 واطى كمان ليه؟!
 لان كميته ال RBCs الى موجودة كبيرة وبالتالي عمود البلازما هيبقى صغير
 فييجى يقولك الامراض الاتيه تؤدى الى high ESR except?!
 leukemia , lymphoma, multiple myeloma , polycythemia
 يبقى انا فاهم الفكرة كلام بسيط مفيهوش حاجة

نيجى ناخذ حته كمان اسمها **packed RBCs** اللى هى بيسمها **hematocrit value**
 ايه ال hematocrit value?!
 شوفت الانبوبة بتاعة ال ESR هو نفس الانبوبة اللى بيعملو بيها ال hematocrit value يعنى نفس
 الانبوبة دى متدرجة بيقيسو بيها ال ESR وال hematocrit

طب ال hematocrit عبارة عن ايه?!
 نسبه ال total blood volume , volume of total RBCs فى in RBCs قد ايه
 relation to total blood volume
 فكانو يقولونا 45:50 \ in female 35:40 Ht
 كلام يعنى معروف ، طب ايه اللى يخللى ال Ht volume يقل؟! Anemia
 طب ايه اللى يخليها تزيد؟! Polycythemia or dehydration
 لو انا dehydrated ال ht volume هتزيد لان ال plasma volume قلت

هاقولوكو على حته سؤال خبيث اعرفو برضه فكرته بيقولك ايه?!
 لو عيان بينزف عندك فى القسم بتاهك فانت عاوز تثبت تحليل متابعة عشان تعرف هو بينزف وللا لا?!
 فتعمله RBCs count daily or HB value daily or Ht value daily or ESR daily?!
 وانت طبعا مش لازم تخلص تشوف اللى بعده الارهاب والكباب D:
 تقوله ال Ht ليه ؟ هاقولك ليه

دلوقتي انا لما ادخل بس provided بابه .!
 الراجل دخل عندي ونزف وانا وقفت النزيف ده ماشي ؟
 اروح احطله parameter بتاع النهاردة خلاص كدة ؟!
 ال Ht كام النهاردة ؟! 45 طب حلو ، جه هو نزف بكرة ، لما نزف خر شويه دم حلوين مثلا 0.5 لتر بعد
 حوالى 6:12 ساعة بيحصل shift of fluid from interstitial tissue to intra vascular
 يبقى بعد ما انا بنزف بعد 5 ساعات بيحصل shift of fluid from interstitial to intravascular
 فالاقى ال Ht value كانت 40 النهاردة 35 بقولك ايه ده ؟!
ده حصل hemodilution ليه ؟! لانه فقد دم فاهمين وللا لا ؟! فاهمين اللى انا بقوله ؟ الشمس اكلت
 دماغكو ؟

طب اقولكو معلومة !
 فيه واحد فيكو او 2 من اللى قاعدين هيدخل امتحان جراحة هيتفاجئ ان فيه دكتور سواء اورال او
 كLINICAL هيساله فى ال ESR يقعد يسالك فيه وكمان ال Ht # ازاي ؟
 طبعا انت مستغرب هتشوف ! انت مش مصدق ؟!
 يبقى انت مستغرب هو ليه بيسالك كدة ؟!
 ويقولك ايه الحاجات اللى بتخلى ال $ESR > 100$ ؟! فهو بيتكلم معاك بقى

Blood Indices

خد فكرة عنها ، اهم main index عندنا سيبك من انه مكتوب عندنا MCH مش لازم تبقى حافظ
 اوى ، طبعا المعادلات دى يمكن احنا اخدناها فى الفيسيولوجى ، فاكرين زمان ؟! كان يقولك ايه ؟!
 MCH يعنى ايه ؟! كمية ال HB فى ال RBC الواحدة
 طيب بيعرفوها ازاي ؟! بيحسبوا كمية ال Hb فاكرين ١٥ جرام ؟! يعنى كمية ال Hb بتكون 15 gm/dl يعنى
 اما اجيب ١٠ سم دم يبقى ١٥ جم Hb يبقى كأن ال ١٥ جم Hb كلها بيقسموها على ال RBC count
 يقعدوا يطيروا أصفار قصاد أصفار و يضربوا فى ١٠ مش ناقص بقى القصة دى بس تبقى عارف ان فى حاجة
 اسمها MCH ، و ده ميهمنيش.

مين أهم blood indices أو blood index ؟! اللى بعده ال اسمه MCV ، ده أهم واحد ال هو بيحدد
 حجم ال RBC اللى على أساسه هقسم الأنيميا.

طيب حجم ال RBC الكلي اسمه ايه فى العلم ؟ packed cell volume اللى هو Ht بقسمه على عدد ال
 RBCs برضو بطريقة معينة بيطلع حجم ، و ده انت مطالب تعرف الرقم بتاعه ، حاول تعرف الرقم ده اللى
 هو من ٧٨ : ٩٨ فيمتولتر ، ده لو قل Microcytic لو Normal ← Normocytic لو زيادة Macrocytic.

فى صفحة على ما اعتقد كان فى **Classification of anemia** عايزين ### بعدها بشوية هفكركو بيها و
 بعدين نرجع ثاني علشان فى ناس يمكن ما شافوهاش صفحة ١٠ ، فيه تقسيمة اسمها تقسيمة الأنيميا. فيه
 تقسيمة للأنيميا اللى هي يقولك **etiological classification** يعنى ايه ؟! دي Aplastic ولا Hemolytic
 anemia ولا Iron deficiency كويس كدة ؟!

لكن في تقسيمة ثانية اسمها ايه؟! أسمها **Morphological** و ال Morphological دي هي الأهم. اللي هي ايه بقى؟! اللي هي بتبقى على حسب ال MCV، انت تشوف ال MCV و تقول microcytic يبقى اسبابها كذا، normocytic يبقى اسبابها كذا، macrocytic يبقى اسبابها كذا.

فأنا جيت قولتلك سؤال، و السؤال ده ال مكتبهوش يكتبوا Patient presented with Hb 8 gm/dl، how can you manage?! presented by Hb 8 gm مريض how can you manage?! ال فاتت ال how can you manage?! فانت تقوله اعمل يا دكتور الأول **MCV** الأول كويس؟! و اطلع بقى Normocytic أسبابها كذا، microcytic اسبابها كذا و macrocytic اسبابها كذا، بس خلاص يبقى أنا فهمت ال approach و دي نقطة مهمة اوي.

متنسوش اسباب ال Normocytic anemia؟! Aplastic, Hemolytic, Acute Hemorrhagic

ال microcytic بيبقى اسبابها -: Iron deficiency, Sideroblastic, lead toxicity & Thalassemia

ال macrocytic في منها ال megaloblastic و ال non-megaloblastic، ال megaloblastic في منها Folic & Vitamin B12، و ال non-megaloblastic ليها اسباب اخرى هنقولها.

طيب يعني ايه كلمة macrocytic؟! يعني ال RBC كبيرة

طيب يعني ايه كلمة megaloblastic و non-megaloblastic؟!

ال megaloblastic يعني ال RBCs كبيرة و من هي في ال Bone marrow يعني هي خارجة من ال Bone marrow و هي كبيرة، اما ال non-megaloblastic يعني خرجت من ال BM و كانت Normal و راحت ال peripheral blood و كبرت كويس؟! هنشوف دلوقت.

طيب ايه اللي بيكبرها في ال peripheral blood؟! Alcohol, Hypothyroidism و بيقلوا السبب ناتج عن ايه؟! السبب بيبقى نتيجة Lipid deposits.

طيب نرجع للجزء الأول ده -: فيه بقى بعد ال Blood Indices، فيه أظن ايه؟!

فيه ايه بعد ال Blood indices؟! ال blood film ده يعني هيقولك ايه فيه؟!

ايه ال value of blood film؟! يعني لما يجيوا يعملوه ف العمل هيشوفوا ايه؟!

هيشوفوا مثلا microcytosis, macrocytosis باسبابهم بقي وممكن hypochromia

فيه شويه حاجات كده لازم تبصوا عارفينها، حاجه مثلا زي ال Anisocytosis ممكن تكونوا سمعتموها عنها طب يعني ايه؟! هتقوله variation of size of RBC's

طب ال poikilocytosis يعني variation of shape of RBC's. الحاجات دي مش specific. بس ايه رأيكم لما يكون فيه variation in size يعني تلاقي دي كبيره ودي صغيره ده يعكس ايه؟! Nutritional

deficiency ماشيه بمبدأ الغذاء غير متاح للجميع فتلاقي دي كبيره ودي صغيره .

فيه كمان حاجه اسمها Howel Joly bodies ؟! دي اللي هي عباره عن nuclear material . طب انتوا عارفين ان ال RBC's مفياهاش nucleus , هنا هيبقي فيه Remnant nuclear at cytoplasm of RBC's وبيقولوا ان ده بيبقي واضح اوي ف حاله folic and vit b12 deficiency اللي هي megaloblastic تيجي كده حته زي الخازوق

فيه حاجه اسمها Stippling of RBC'S or Basophilic stippling اخدناها فين قبل كده ؟! ف الطب الشرعي ساعات يقولك ال cytoplasm of RBC'S كان بيبقي منقط نقط زرقا , كنا بناخذها ف ايه Lead toxicity , فيه كمان كلمه حلوه اوي ؟ body ## هناخذها بعد شويه ف ال sideroblastic anemia خلاص كده

فيه برضوا حته حلوه اللي هي malaria : parasite كل ده بيبان ف ال blood film وايه تاني بيبان flaria ال اكتب

حتي جه زمان سؤال من ايام الملك ؟!

Enumerate 2 parasites that diagnosed by blood film & mention the treatment ؟ اكتب malaria , filaria , leishmania جابو بقي ما هو لازم يدك شويه خوازيق كده

نيجي بقي للآخر shape of RBC'S لو حكيتك الواقعه بتاعتها مش هتصدقني

انا فاكر زمان من سنين يمكن سنه ٩١ او ٩٢ كده تقريبا فتحت كتاب لقيت شكل ال RBC'S وهم كانوا بيعبوا يغيروا الكتب فعجبني وحطيتها ف الكتاب وشرحتها ف نفس السنه والله العظيم يقولك جت بالصدفه

Shape of t RBC's in different #

أنا نزلت ميدان العباسية بالبيجامة ، وقعدت أرقص في الميدان وقعدت أقول ياربى ايه الحلاوة دى ، مش ممكن ساعتها قلت مش معقول.

المهم خد عندك دى ، فى أشكال أنتوا عارفينها ، هقول الأشكال اللي أنتوا عارفينها الأول :

sickle cell anemia اللي هي اسمها ايه عندك ؟ lancet cell

target cell اللي هي بتاعة ال thalassemia ، وفى واحدة اسمها tear drop cell اللي هي اسمها عندكم

اسم تاني اللي هو dacryocyte ، على فكرة الحاجات دى ساعات بيكون ليها اسمين

tear drop دى كانت فين ؟ لما انا قولتلك الخلية زى دمعة العين ، اللي هي myelofibrosis حتى قولتلك شكل ال RBC بيبقى عامل زى دمعة العين .

فى واحدة كمان اسمها ال Helmet cell فاكرين ال Helmet cell دى اسمها fragmented RBCs اللي

هى ف ايه ؟ فاكرين مرة جت #### ، هقولك حاجة سهلة أوى ، أنتوا فاكرين الناس اللي بتركب صمام

صناعى ، ده مش ممكن يجيله تكسير فى ال RBCs ؟ اه ، طيب ال mechanical hemolysis هعرفه

ازاى ؟ بال fragmented RBCs اللي هي اسمها Helmet cell or schistocyte or fragmented

RBCs

فكل الحاجات دي موجودة فى وسط الكلام كده .
 فى واحة بقى اسمها ايه ؟ Acathocyte دي RBC خارج منها قرون ، دي بيقولوا عليها RBC مسنة ،
 كبيرة السن ، بيقولوا أنها بتحصل مع ال chronic liver disease أحياناً .
 فيه stomatocyte تلاقى ال RBCs عاملة زى ال mouth ، شكل البق كده ، شكل الشفاف من برة كده
 ، البنى ادم كده تحس أنه عامل بق واحد ، يبقى stomatocyte .
 وفيه eliptocyte ، وفيه خلية بردو اسمها Burr cell ، ال Burr cell أظن هى اللى فوق دي ، وبتحصل
 فى ال chronic renal failure ، اللى هى خارج منها pouches كده .
 دي أشكال يبقى أنت عارف منهم كام شكل ، م أنت عارف ال sickle وال spherocyte وعارفين ال target
 cell وال tear drop اللى هى dacryocyte يبقى أنا لازم أكون عارف الأشكال دي ، مش لازم أكون عارفها

فى بقى فى المربع مكتوب ايه ؟ Dimorphic blood picture يعنى ايه ؟ تلاقى 2 types of RBCs فى
 ال peripheral blood يعنى تلاقى RBC صغيرة و RBC كبيرة ، عارف ده معناه ايه ؟ إن الراجل ده عنده
 iron deficiency & B12 deficiency أو ممكن يكون iron deficiency & folic acid deficiency ،
 طيب م الست الحامل لو أنتوا فاكرين فى النسا ، الحوامل قالولنا كانوا بيجيلهم iron deficiency و
 folic acid deficiency فممكن تلاقى الست عندها ال RBCs شوية microcytic وشوية macrocytic
 ، دي اسمها ايه ؟ Di-morphic blood picture

حد فيكوا قبل كده قرأ فى ال CBC كلمه اسمها Red cell distribution width ؟ اه ، عارفينها دي ولا
 ايه ؟ بتتكتب كده RDW
 اصل أنت محدش ن بص أنت خدها ياسيدى وأعرفها ، يعنى ايه RDW ؟ بص يا دكتور ، هو احنا كلنا
 البنى ادمين أحجامنا كلنا طبيعية بس أحجامنا مختلفة ، يعنى ال distribution بتاع أحجامنا يعنى
 متقارب ، التقارب ده يعنى ايه مثلاً ؟ أقولك ايه ؟ ال distribution بتاعنا ١٥٪ يعنى ايه ١٥٪ ؟ يعنى احنا
 فى عندنا حجم ثابت ، كله قد بعضه بس فى ناس أقل وفى ناس أكثر بنسبة ١٥٪ من الحجم ، ده اللى
 بيسموه Red cell distribution width ، يعنى أخبارها ايه ؟ كل م الرقم ده يزيد معناه إن فيه
 variation شديد فى ال size فاهمين ولا لا؟

يقولك ال RBCs فيها variation جامد فى ال size ، فى RBC كبيرة ، RBC صغيرة ده بي reflect ايه ؟
 nutritional deficiency فانت فاهم المعنى ، أصل أنت هتقرأ الحاجات دي ، ايه ال RDW دي ؟
 دي حاجة سهلة خالص Red cell distribution width ، يبقى أنا لما اجى اقولك ال RDW ده بيعبر عن
 variation in size يعبر عن Anisocytosis يعبر عن nutritional deficiency يبقى أنا فاهم .
 طيب هسألکم بقى سؤال:

Microcytic anemia , what is the type of anemia ? Iron deficiency anemia , Thalassemia?

شبه بعض ، مين فيهم اللى هتلاقى variation فى ال size أكثر ؟ ال Iron deficiency ال Iron
 deficiency فيها variation جامد فى ال size أما ال Thalassemia فكلهم صغيرين وقد بعض فتلاقى
 ال RDW ايه ؟ مش عالى .
 يعنى ده اللى أنا عاوز أوصلهولك .

فى بردو hint عن ال iron therapy دى كلها حاجات انتبتاخذ عنها فكرة علشان لما اجى اذاكر ادخل فى صميم ال iron deficiency ، ##### اخلص على طول

بس الكلام لازم تكون واخذ عنه فكره، و بعد كده تروح قالب قالب تلاقي حاجات ورا تبص تلاقي المذاكره خست، الورقه تخينه وفيها كلام انت ممكن تسببه خالص بس لازم بعد فكره، مينفعش اكون داخل و معرفش الكلام ده

لكن انت ف الاخر لما تمسك ال b12 & iron deficiency و مش عارف ايه و تك تك تلاقي الحاجات ال proper ده #، بس الطالب مبيعرفش يعمل evaluate انت لسه صغير لازم تعترف بكده، واحنا قدك كنا فاكرين اننا ناس كبار لما كبرنا عرفنا ان احنا كنا صغيرين لسه، الطبيب اللي هو اقل من ٤٠ سنه لسه صغير، احنا بنقول كده انت صغير يابني خالص، عاوزين حد كبير ف الشغل يقولك هاتلي حاجه خمسيناتي كده مخضرم شويه، اللي ثلاثينات ده مش هينفعني ده لسه عيل لابس، شورت ده تجيبه شويه شيبس و تقعه جمبك و تديله شويه لبان و تقوله روح يا بابا.

خلي بالك من ال iron therapy، الحديد ف السوق اللي هو ال iron اللي هو مين بقي ؟

فيه iron sulphate & iron gluconate فيه كلمه مكتوبه كده اسمها ايه؟ elementary iron اعرف المعني و سببه و خلاص يعني ايه يا دكتور؟ هتلاقي كل ال iron اللي في السوق ليه تركيز غير الثاني. يعني مثلا يبجي يقولك ايه؟

قرص الحديد مثلا ال iron gluconate ده 200mg، فتلاقيه كاتب جوه ال # او عالعله elementary iron 60mg يعني ايه؟ يعني هو 200mg iron sulphate or iron gluconate ال- iron الصافي اللي فيه هيبقي available for absorption بالنسبه للعيان هيبقي 60mg فهمت يعني ايه بقي ؟

عشان كده لما يجي الراجل بتاع شركه الادويه يجي يقولك احنا عاملين منتج جديد و مش عارف ايه اسمه ف السوق كده و ال elementary iron 50mg تبقي فاهم قصده ايه كل واحد تلاقي ليه elementary iron

فاحنا بندي ال iron طبعا ايه رايكو فى ال iron؟ انه irritant على المعده صح ؟ علشان كده بنحب نديه بعد الاكل لو اديته قبل الاكل هموته طبعا مين اللي بيستخدموا ال iron كثير ؟ ال female لان 15% من ال adult females عندهم iron deficiency دى كده وش على جنب من غير ما ييقى فيه مشاكل على طول معظمهم iron deficiency خصوصا اللي مبتاكلش كويس عشان كده لما تيجى العيان حديد ساعات الواحد بيعس ان ال oral iron therapy هيتعب المريض هنبدا معاها ايه ؟ طيب معلىش انتي معدتك تعبان هنبدا معاكى proton pump inhibitor بس تاكلى حاجات فيها iron فاكرين المره اللي فاتت قولتلوكوا ايه ؟ طبق شوربه خضار مع حته كبد من غير عيش تاكلهم لوحدهم وبالليل تاكل علبة زبادى عليها معلقتين عسل اسود كده انت اخدت iron بالهبل من غير ما تعمل irritation ، هتسألنى سؤال مين اجدع كبسولة iron فى السوق with very minimal irritation ولا يكاد يعمل irritation وكل الستات بتشكر فيه اكتب اسمه بينى fero thanol modinal ، fero يعني thanol iron كلمه ترمز الى الشركة وساعات الاسامى التجاريه بترمز كده modinal يعنى ### ومينفعش فى ال stomach عشان

ميعملش irritation وال elementary iron خفيف وانا بحب اديه للست امتي؟ اقولها خديه بين الغدا والعشا على المغرب كده جميل جدا طي تعالوا نكمل القصة , تعالى نشوف بقى لما ندى العيان ال iron اقلب الصفحة كده وشوف مكتوب ايه ؟ ازاي انت بتدى للعيان اللى هو ال iron طبعا فيه عيب اللى هو iron intolerance يعنى العيان يكون عنده nausea & vomiting عشان كده بنحب ندى مين ؟ ferro , theanol ال response of iron هسأل سؤال هنا اللى عنده iron deficiency ال RBCS فى ال B.M اسمها ايه ؟ normoblast قاعده مستنيه مين ؟ ال iron تروح تدى ال iron تتحول ال normoblast ال mature RBCs & reticulocytes يبقى انت تتوقع مع بدايه ال iron therapy يبقى فيه reticulocytosis عشان كده يقولك ال reticulocytosis تحدث بعد اليوم الرابع من العلاج وتستمر الى اسبوعين وبعد كده تلاقى الامور ظبطت لوحدها لان فى تجمعات من ال normoblast قاعده فى ال B.M لوحدها جماهير مستنيه الحديد, ال reticulocytosis دى معناها ايه ؟ ان تشخيصك سليم وان العيان responding طيب انا هدى العيان الدوا لمدة قد ايه ؟ طبعا خلى بال حضرتك بيقولك ان كل الاسبوع ال Hb بيزيد جرام يعنى لو لقيتك 8 جرام هفضل اديكى اد ايه؟ يعنى العلاج محتاج ٦ اسابيع علشان تصلح ال peripheral blood picture ومحتاج كمان شهرين او ثلاثه to replinsh the stores عشان يخزن حديد فاهم ازاي ؟ , patient with iron deficiency anemia when there is no response , اول حاجه تطلع من بوقك ايه ؟ اوعى تنسى ### وخلي بالك من الستات فيه ستات الواحد هيقابلهم طبعا النقطة فى غايه الاهميه هتيجى تقولك ايه ؟ غالبا هتلاقى ال Hb ٩ او ١٠ ## ع المعاش فهى ترد تقولك ايه ؟ بص يا دكتور اصل انا ال Hb عندي من ٩-١٠ امبيزيدش مهما اخد iron هو كده فانت تشك الست دى ممكن يكون عندها thalassemia طيب نوعها ايه minor , عملتى Hb electrophoresis ؟ لازم تعمل , لان هنا هسالك سؤال بعد شويه ايه اهميه ال thalassemia minor فى المجتمع؟ ان واحده ست thalassemia minor تتجوز واحد thalassemia minor ويخلفوا عيال thalassemia major على طول, مش انتى عارفه انك minor ؟ ليه متعمليش family counsling تروحي تتجوزى كده ع طول , وبعدين تروح تتجوز مين كمان ؟ قريبها , ايه العبط ده مش كده ولا ايه يا استاذ

هو دا مش حظ ، ممكن دا يكون جواز قرايب و ساعات بينجوزو ازاي زي ما قولنا

اه يقابلو بعض فى العيادة بتاع الدكتور,, انا انيميا و انتي انيميا و بعد كام استشارة حصل ايه استلطاف

يا سلام ال hb بتاعك كام

كفاية عليا انا كدا اوي انا مش عاوز اكر من كدا

و الكلام جاب بعضه راحو انجوزو و جابو ايه thalassemia major مصيبة سودا

ممكن تتجوز وتحدة انبمبا مثلا و تطلع lymphoma

او تاخذ واحدة iron deficiency anemia او B12 طيب دا اول سبب

السبب الثاني نزيف يعنى العيان عنده GIT bleeding و هو ميعرفش فعمال يخر و عمال ياخذ iron فمش هيسجيب

فيه سبب كمان الي هو iron intolerance هو مش طايق ياخذ حديد و في malabsorption

infection ال Infection دا بيعمل ايه infection causes failure in iron utilization

يعني تخلي الجسم لا يستجيب لل iron استجابة كاملة و عشان كذا عملو parenteral iron خد يا عم حديد

حقن الحديد بنديها لمن iron intolerance, malabsorption and for who need rapid response

يعمي بيدي response سريع ، دا ال parenteral iron

ال parenteral iron بقا اعرفه sacarated iron

مكتوب ferr ferrosac دا ال iron و sac دا ال sacarated

ميزته ايه انه less antigenic

خلي بالك ان iv iron يعني anaphylaxis امال ايه

فيه في السوق iron dextran و في iron sacarated ، ال sacarated احسن و بيتاخذ iv ممتاز

في ناس طبعا عندهم مشكلة مع الحديد الي بيتاخذ iv مين يقا يعرف ايه مشكلة im؟

بيعمل بقاع سودا

لون ال solution اسود ، حديد حاجة سودا تروح تديه im يروح يعمل نقطه سودا مكانه

نروح ندي الحقنه بـ Z technique

هوا ايه الفكرة

لما حد فيكو يجي يدي حقنة عضلا حظ اول ما تشيلها في شوية دوا خرج برا ما انت عملت tract و انت

مش مدي الحقنه im deep ساعات بتديها بشكل careless ففي جزء من الدوا يروح ال fat

tissue ، خش deep يا دكتور

كل ما تطلع فوق و lateral هتبقى im deep الحتة الي انتو عارفينها

ليه Upper lateral quadrant

لان الحتة دي بعيدة عن ال nerves و بتاع الحتة دي هي العضلات لكن لما ادخل فيال نص دخلت في ال fat

و بعدين اعمل stretch لل skin دوس علي ال skin كذا

كتفي!

يقولك اصل انا خايف ادي الحقنة ، يابني ادي يلا! وتروح مفضيها بس.

بس بيقولك لازم تعمل Z technique ، يعني ايه ؟!

تجيب ال skin علي جمب كدا ، فاهم ازاي ؟!

الدوا لما يدخل ال tract وييجي يطلع بره عالجند بيعمل بقع في الجلد ، والحديد مش لطيف ، بي stimulate melanocyte و حاجات كده يعني

فانت تعمل ازاي ؟!

بص ادي يا عم ال skin اعتبره القميص ده ، لما اجي ادي الحقنة و اشيل هتلاقي الدوا هيخرج برا ،

لأ انا هجيب البتاع ده كده عالجمب خلاص كده ؟!

سيب بقي ، ، ، هتلاقي الخرم اللي في القميص مش قصاد الخرم اللي في ال tract ييقي ما فيش tract ييقي الدوا ما يطلعش.

اعمل حسابك ان حقنة العضل مؤلمة ، انا مش بحب العضل ده و بعدين ساعات بيعمل خراج sterile abscess

يستحسن ندي IV و ييقي # iron و كده

طيب انا بديه ازاي ال ferro sac ؟!

انا بحسب جرعة الحديد ، انا كاتب الحسبة بس مش لازم تبقي عارفها ، بس هفترض ان انت محتاج مثلا ١٠٠٠ مل حديد ، الامبول ١٠٠ مل ، ييقي انت محتاج كام امبول ؟!

١٠.

ال ١٠ دوول هديهملك بطريقة من اتنين :

يا إما intermittent يا إما total infusion فهمت ازاي ؟!

Intermittent يعني ايه ؟!

انت محتاج ١٠٠٠ حقنة يابا ، خد حقنة وريد يوم بعد يوم لحد ما تديك العشرة.

بس مكتوب عندك الحقنة بتخفف علي ١٠٠ سم IV normal saline over half an hour

فتكتب تعطي في مركز طبي ، مش بديها في أي حثة ، لأن بردو ممكن يحصل حساسية ، يحصل أي حاجة

، فتروح واخدها في مركز و ادفع بقي و خلاص.

الطريقة الثانية : نعبي العشر امبولات كلهم علي ازازتين saline ، ازازتين كبار ، ونديهم علي مدي ٢٤ ساعة ، يبقي هو اخذ الشحنة كلها ، فهمت القصة ؟!

طيب دي صفحة كام ؟! ١٠

اعتبر يا عم العشر صفحات دوول مش مهمين ، بقت المذكرة كام صفحة ؟!

هما فعلا مش مهمين يعني بس انا قلتهم و شرحتهم ، جيت انت اتلكيت في حاجة نغير الكلام ده ، #

نقول كمان ايه بقي يا سيدي ؟!

احنا اخدنا ال iron deficiency مش كده ؟!

Megaloblastic Anemia

طبعا ال Megaloblastic Anemia هي ببساطة شديدة B12 & folic acid deficiency

و طبعا بيبقي فيها ال MCV ال ١٠٠ و طبعا ١١٠

طبعا لو تفتكروا ال MCV كان 98 : 78 هنا بيعدي ال ١٠٠ لغاية ال ١١٠

هنتكلم عن vitamin B₁₂ :

موجود في ال animal sources ، موجود في الاكل و الحاجات الحيوانية ، عشان كده الناس ال strict vegetarian ، كلمة نباتي دي يعني فيها نباتي فعلا ، و فيه ناس مش اوي ، يعني ممكن يقولك انا بشرب لبن ، و ممكن اكل بيض مسلوق.

لو strict هيجيله Vitamin B₁₂ deficiency

ال vitamin B₁₂ requirement من ١ ل ٢ ميكرو جرام / اليوم

سؤال بقي : مين يقولي - و دي مكتوبة في اول مربع — كمية ال B₁₂ في جسمنا المتخزنة في الكبد ؟!

تصل إلي 3mg او اكثر ، يعني ايه ؟!

يعني ولا ٣٠٠٠ ميكروجرام ، هنقول يا عم ٢٠٠ ميكروجرام ، وانت بتحتاج ٢ ميكرو ، يبقي انت عندك كمية ال B₁₂ لو قعد ٣-٥ سنوات ما بتاكلش حاجة animal source ساعات يجيلك B₁₂

علشان كده يقولك ال vitamin B₁₂ deficiency ما يجيش من ال decrease intake الا في ال strict vegetarian

يعني ما حدش فينا كده يجيله vitamin B₁₂ deficiency من ال intake

Intake مين يا ابني؟!

لكن ال iron deficiency ، ايه رأيك في ال iron deficiency؟!

لما يحصلنا deficiency في السن ده؟! لأ ده leading

Folic deficiency فينا ده intake ، خلي بالك من المعاني دي.

يبقي انا عاوز احط قدامك ال fact ال B12 deficiency

مين في ال ٣ : folic or iron or B12 مين في الثلاثه يحصل ي reflect ال. Malabsorption؟!

منا لسه بقول اهو ، ال iron يعني احنا مش هنوصل لمرحلة ال iron deficiency من ال intake ، طبعاً انا بتكلم عن ال adults ، لا لازم تفكر في ال chronic blood loss === bleeding

ال folic علشان المخزون مش كبير ، ممكن ال intake يأتّر ، بالذات في الحوامل

لكن ال B12 علشان المخزون كبير ، و علشان المخزون ده يخلص يبقى انا اكيد عندي Malabsorption

وال Malabsorption ده سبب من سببين ، هنشوف دلوقتي حالا :-

يا اما فيه مشكلة في ال intrinsic factor ممكن ما يكونش موجود بتاع ال stomach ، يا اما ال small intestine فيها مشكلة ، و ده كلام مهم اوي .

علشان كده يقولك ايه؟!

One of the following deficiencies reflect Malabsorption?! B12, folic acid or iron.

Folic acid

طبعاً إحنا بناكل ال B₁₂ ، oral فيبروح لل stomach بيطلع له ال intrinsic factor ، ال intrinsic factor فيبروح ماسك ال B₁₂ ويروح لل terminal ileum ، خلي بالك بقى من ال terminal ileum علشان دائماً ببسألوا في الحكاية دي

يقولك ال disease اللي بتأثر على ال terminal ileum بتأثر على أنه deficiencies اللي بتحصل؟
<< B₁₂ deficiency ودي نقطة مهمة

:Function of B₁₂

فيه ريبأكشن قديم كده كان فيه معادلة بيقولك ال B₁₂ بيحوّل ال methyl CoA إلى succinyl CoA ، وال glutamic إلى methionate ، مش مهم الكلام ده بس هذا ال function بتقولك إيه؟! إن دي حاجات مهمة علشان ال nervous system

subacute combined degeneration كان بيعمله وهفكركم بيها دلوقتي nervous system في المشاكل في B 12 deficiency هيعمل مشاكل وإحنا فاكيرين

طبيب الفوليك بقى:

folate هتلاقية عامل زي iron ، طبعًا هو موجود في الحاجات النباتية والحيوانية، وبيتأثر بالـ intake والـ absorption. يبقى deficient في الحوامل، لكن الـ B 12 لأ، مش مهم البتاع الـ FIGLU اللي مكتوب ده.

في بعد كده عندنا الـ deficiency، الـ causes of Vit. B 12 deficiency خلي بالكوا يا ولاد أنا هسأل حاجة:

مين يقول لي إيه أهمية الـ B 12 والـ folic acid الأساسية؟

<< Replication of DNA

فالموضوع مش موضوع أنا جالي B 12 deficiency هيجيلي megaloblastic، أيوة يا ابني بس الموضوع أكبر من كده وده اللي أنا كاتبه في المربع، دي معلومة بس الناس تبقى فاهماها، خلي بالك.

الـ folic acid & B 12 دي مهمة للـ DNA بتاعك إنه يشتغل مش موجود مش هيشغل، ومش مهم تعرف التفاصيل ليه، ده كلام في بابو سنة أولى وتانية، صح يا دكتورة! والله في البابو، فاكيرين زمان الـ pyridine ومش عارف إيه والـ basic مش عارف إيه بتاع الـ DNA داخل فيهم folic & Vit. B 12

طبيب سؤال بقى خليك بس معايا ومتقرأش:

الـ B 12 & folic acid مهمين للـ DNA proliferation يبقى أكثر خلايا هتتأثر بـ B 12 & folic deficiency؟!<< الخلايا اللي هي rapidly dividing cells

زي مين؟

أشهرهم bone marrow ويليهِ الـ GIT دول أسرع حنت فيهم turn over الـ bone marrow على طول، هو عمر الـ RBC أد إيه؟

ده فيه WBC بعض أعمار بتوصل لـ ٦ ساعات، الـ platelet أسبوع، الـ RBC أنتم عارفين وهكذا، فدي عايضة ...

أنت عارف الـ tongue ده بيقولك الـ tongue and upper GIT بتتغير كل كام ساعة اللي هي الـ superficial mucosa من الطحن اللي تطحنه، ما أنت عمال تاكل طول النهار فعمال تطحن الـ superficial layer وبيطلعك غيرها، شوفت إزاي! النقطة دي مهمة جدًا

كمان فاكيرين نقطة الـ Homocysteine؟

جت سيرته مرة فين؟

في الـ cardiology

(على فكرة عندكم في جامعة القاهرة هيعملوا، الكلام ده إحنا عملناه عندنا السنة اللي فاتت، النظام ده اللي هو credit بتاع كلية طب، هيقبلوا دفعة ١٥٠ طالب بالفلوس اللي هو السيستم الجديد في التدريس، عارفين كده ولا لأ؟ إحنا عندنا القصة دي ناس في سنة أولى ورايين تانية دلوقتي، بيدوهم السيستم على بعضه، الheart مثلا على بعضه؛ anatomy, histology, physiology, Bio وبعدين في الآخر cardiology وبعدين يجيبوا العيان

بيجيبوا فلوس برضو للكلية

و كل ده نابع من ايه ؟

ان الناس أخيرا اكتشفوا ان احنا ماشيين في التدريس غلط بعد ٥٠٠٠ سنة بيكتشفوا في الاخر على راي انيس منصور الله يرحمه

كل سنة يقولوا ايه ؟

و اتعمل مؤتمر لتطوير التعليم !

انتوا لسة ما طورتموش ؟! انتوا لسة بتدوروا من ٥٠ سنة !

طورت ايه ! ولا حاجة

و بيان في ايه يا دكتور ؟! المنتج

وريني النتيجة

مش انت راجل دكتور ؟! وريني نتايجك ايه !

تقول اصل انا باعمل و بسوي

طب ما أي حد بيعمل كدا ، التاجر مثلا بيتاجر ، بس انت ايه اللي حققته ؟!

محققش حاجة بس هو بيتاجر

يعني انت انسان استهلاكي ما عندكش تنمية ، اذا انت مافيش مخ !

يبقى ده ما تديلوش فلوسك يشغلها لك ، عارفين الحاجات دي ؟!

طب نيحي بقى يا سيدي :

Causes of vit B12 deficiency ?

Intake قولنا ضعيفة اوي لان ده vegetarian ، يبقى انا يهمني مين intrinsic factor اللي هو حكاية مين بقى؟ ال stomach

حتى انتوا اخدتوا في الجراحة ال gastritis كان فيه Type A, B, C ال C اللي هي chronic مش acute

يبقى فيه acute gastric effusion و فيه chronic

Chronic = ABC

A : Autoimmune

B : bacterial infection

C : Chronic toxin

فهنا عندي مرضين بيهددون Autoimmune produce pernicious anemia و ال H pylori دول
بيوظوا المعدة فالمعدة ما تطلعش intrinsic factor

او يبقى فيه malabsorption فيه مشكلة في ال small intestine ، و افتكروا الدودة كان اسمها ايه
اللي بتاكل ال B12 ؟ ##

مين يفتكر علاجها ؟

اسم الدواء بس ؟ ما انا قولتلك مافيش غير دوايين : Praziquantel و لو قالك غلط قوله
Mebendazole او تقوله mebendazole هي معلش يا فندم اصل انا tens شوية ، يعني مانمتش و
الله ، خلاص ؟! هما دوايين

فيه بقى كمان اللي هو حاجات مش مهمة الحاجات الثانية اللي هو terminal ileum

فيه بقى ال folic acid هتلاقيه عالي ال intake و ال demand

بس افتكر ان فيه صنفين دواء يا ولا اسمهم antifolic اللي هما Sulfa اللي هو sutrim ، و ال
Methotrexate ، عشان كده يجي يقولك ايه ؟

Methotrexate it is better to give what with it ??

و يحطلك folic acid ، عشان كذا تلاقي بتوع ال rheumatoid بياخدوا folic

طب ايه بقى ال pernicious anemia ؟

طب ما احنا اخدناها زمان افكرك ؟

Autoimmune anemia that damage stomach & prevent production of intrinsic factor

ال parietal cells بتاع ال stomach خلاص باظت حتى لقوا فيه ايه ، antibodies ضد ال

parietal cells او ضد ال intrinsic factor ، و بالتالي لو ما طلعتش intrinsic factor مش هيبقي فيه b12 absorption و هكذا

ال pernicious anemia دي autoimmune واحنا اخدنا امراض

Auto immune مكتوبه تحت اللي هي مين ؟ thyroid disease علي فكره امراض الغده auto immune ممكن تلاقي معنا pernicious anemia ، و ايه كمان auto immune ؟ Type 1 DM يعني ممكن تلاقي واحد عنده type 1 DM وتلاقي في نفس العيان عنده pernicious anemia وتلاقي عنده thyroid كل دول auto immune ،

تعالو بقي نشوف macrocytic non megaloblastic ؟ انا قولتها لكم ، ده سؤال علي فكره ، بص يقولك ايه ان اللدينه ده سؤال ب 3 درجات عندكو علي فكره ، enumerate causes of macrocytic anemia ؟

هتقوله megaloblastic ييبقي decrease vit b 12 & folic acid

ال non megaloblastic يعني ايه ؟ ال megaloblastic يعني ايه ؟

يعني ال megaloblastic changes تحدث في ال bone marrow يعني ال RBC كبرت في الحجم في ال BM وراحت لل peripheral blood كبرت زي ماهي كبيره .

ال non megaloblastic يعني ال RBC خرجت من ال BM سليمة و اما خرجت في ال peripheral blood كبرت ، ايه الي كبرها ال fat & lipid deposition عليها فكبرت في ال peripheral ممين الي عمل كده ؟ myxedema , chronic liver disease, alcohol, etc

Patho physiology:

اكتب عليه للعلم بالشئ اخدنا زمان ، انتو قاعدين للساعة 10 بليل صح؟! طب جبتو البيجامه ؟ !! 😊😊 اصل طالب كليه طب القصر العيني لازم يكون دارس اوي ، يرسم الطالب ، بيكون معاه في ايده كتب وفي ايده الثانيه لله جرنال وهو رايح الدرس بتبقي فيها ايه الله دي !!! فوطه ، صابونه ، فرشاه اسنان ، شبشب ولا ففها في ورقه جرنال ، هديك بقي حته miosis عارفين ال miosis ؟ قرفونا بالمعلومه دي معلومه بسيطه جدا ، بص خد المعلومه دي لذيه اوي ، ادي خليه اهي صغيره جت الخليه دي كبرت حصلها ايه انقسمت ل 2 صغيرين بس خلاص فليه يا عم عاملنا صداع ليه ؟ ايه رأيكو في الرسمه ؟ لذيه جدا مترسموها صح ارسم يابني ده هي دي الي هتفهمك الموضوع ، الكلام ده بيحصل فيه ؟ في ال bone marrow تلاقي ال RBC تقعد تكبر تكبر وتكبر وتكبر ، طب سؤال مين الي بيتحكم في ال rate of division ؟ ال DNA صح حتي تخيل معايا صح ال RBC تقعد تكبر تكبر وتكبر وتكبر بص تنقسم ، لو ال rate of division ال division بطئ عشان ال DNA مش متاح هتلاقي الخليه تكبر تكبر ولا تنقسم بسرعه تروح ال RBC دي تكبر في الحجم داخل ال bone marrow ، خلي بال حضرتك كانو دايمًا يقولونا ايه ؟ between stage of division, RBC size inside the BM get smaller ، يعني انا النهارده بص تكبر تكبر تنقسم ، لكن تكبر تكبر لا تنقسم ليه ؟ ال B12 & folic acid فال DNA

مش متاح فال rate of division بطيء ، فانت تروح كاتب هنا عشان تخلص من ال pathology ان ال
folic acid & vit b12 deficiency هيفخلو ال DNA قليل فيخلي ال

Rate of division بطيء

طبيب اما ال rate of division يبقى بطيء ماذا يحدث لل size of RCB ؟ يبقى عندنا vit B & folic
acid deficiency ال DNA يبقى impaired في ال synthesis فال rate of division يبقى
slow فده يدي chance ان ال RBC تتنفخ وتكبر .

طبيب الكلام دا حصل فين ؟

في ال peripheral blood ؟ لا في ال bone marrow . يبقى شفت ال megaloblastic changes دي
حصلت فين ؟ في ال BM كأن ال blast بتاع ال RBCs كبرت وبقت megaloblast , عيب ال
megaloblast دي ايه بقى ؟ انها اتكونت بال BM , تقعد تعافر علشان تطلع من ال BM في منها بيطلع
وفي منها يجي يطلع يتكسر فيحصله ايه مكتوب عندك تحت شويه intra-medullary hemolysis
شوفت ازاي ؟ يعني هنا ال RBCs بتتكسر ازاي intra-medullary . يبقى هل هناك علاقه بين ال
megaloblastic anemia and hemolysis ؟ طبعا , ال megaloblastic نفسها تعمل hemolysis
بس جوه ال bone marrow و فيجي الراجل يحطلك سؤال يشوفك واخذ بالك ولا لاء , حد يفكرني ايه
ال investigation الداله على ال hemolysis ؟

يقولك ال indirect bilirubin يعلى في ال megaloblastic anemia تقوله ايه ؟ ايوا.. فاهم ازاي ؟!

طبيب . ال reticulocytosis ؟ ايوه , وال LDH ؟ ايوه , طبيب ايه الي جابها هنا في ال intra-
medullary hemolysis شوفت بقى المشكله فين ؟ كل دا ما بيحصلش في ال non megaloblastic
macrocytic .

في سؤال يجي يا جميل .. هوا ال DNA ربنا خلقه علشان ال RBC بس ؟

لا , وال platelets وال WBCs , عشان كده كاتبلك ان ال platelets حتقل وال WBCs هتقل .

يبقى الراجل هيبقى عنده ايه ياحبيبي ؟ pancytopenia , ال Vit B12 deficiency على الكل و مش
بس عال RBCs , وطبعا شويه وبقى حاجات GI & neurological ادي ياعم القصة .

Clinical picture:

1- Anemia: وطبعا ال anemia معروفه , يعني ايه انيميا ؟

dyspepsia , Dizziness , headache & pallor , وبعدين تلاقي ال vit B12 عنده شويه
ماهو ال GIT mucosa مفيش بقى division وال neurological واكتب جمب ال
neurological لو سمحت وافكرها على الهامش subacute combined degeneration
طبيب مكوناتها ايه ؟

مين يفتكر ؟ bilateral pyramidal ,posterior column \$ peripheral neuropathy .
اكتب بقى المسألة جيت عندنا وعندكم ,هتلاقيها موجوده في الكتاب , مسأله رائعه , neuro
على شويه hematology وانا اقولكم فين ؟ كاتبينها في النيورو , المسأله دي مهمه جدا , بيقولك
ياسيدي

Patient presented by easy fatigability ,dizziness , tingling & numbness, on
examination there is pallor , bilateral hyperreflexia , glove & stocks
hypothesia

مش هيقول طبعا ال RBCs بص هيجيب ايه ؟ serum creatinine ;normal
TGB: normal ؟؟

لانا علوز ايه بقى : CBC

HB = 9 , MCV=110 FL

فاهمين المساله ولا مش فاهمين ؟؟ ردو عليا , اعيدها ؟
انتو مالكو في ايه العمليه هبطانه مش كده ؟

عارف ليه؟! علشان خرجتوا من ال Mood، بس هذا الخروج كان لابد منه، ستعود و بقوة، مخرجتوش؟!
يبقى ده غلط، أنا قولتلكوا ايه؟! للدفعه اللي قبلكم و قولتلكوا ايه؟!

خلاص خد اجازة يابني، هو أنت فاهم يعني انك أنت شمشون هتقعد تفحت في الجبل و تعدي الناحية
التانية؟!

أنت كدا هتقع في النص، روح ارمي نفسك يابني في ميه ولا في البحر ولا حاجة ان شالله ترعة حتى، علشان
انت جسمك مليان شحنات كهربية، و النزول في المية بيخرج هذه الشحنات، ارمي نفسك ان شالله في
بلاعة، طيب ما النيل اهو انزلوا عوموا في النيل! . هو دا المصيف هنعمل ايه؟! خطأ فادح ان يحصلش
Break في هذه الأيام ولو بالقليل، ان شالله تقعد ٣ أيام متشوفش بني آدم، روح اقعد في أي حته.

يعني أنتوا مأخذتوش اجازة؟! يعني في العيد عملتوا ايه؟! ذاكرتوا؟! يبقى أنتوا مسمعتوش كلامي، مش أنا
كاتب؟! أنت فاكركلامي ده كده؟! أنت متعرفنيش يا بني الكلام اللي بقوله يتسمع على طول، لأ أصل أنا
هذاكر! ، طيب ذاكر ان شالله تضرب دماغك في الحيط. القلوب ايه؟! جك ضربة في بطنك D: .

Folic acid بقى:-

Folic acid deficiency هتبقى ايه؟!

زي ال B12 بس ايه؟! بس مفيش Neurological manifestation

طيب ايه هي ال investigations ؟!

هتقوله ١- أثبت أن فيه أنيميا، طيب ثبت، بإيه؟! بال Hb

اسمع كلامي يا دكتور اللي فيكوا عنده ملل شديد دلوقتي اعمل بريك ، و ايه المشكلة؟، طبعا احنا مش هنعرف نتفق على وضع فبالتالي كل واحد يعمل بريك خاص بنفسه، خذلك ٣ أيام و سيبك من القرف ده، روح أي حته، ابعده اسمع الكلام و الحاجات اللي فاتتك ابقى ارجع اسمعها هيفوتك ايه يعني؟!

أنا من أنصار كده، بس ده ملوش دعوة بالبوظان، علشان اللي جاي ثقيل، لو أنت هتفضل بالوضع ده أنا شايف في ناس عينها في ناس خلاص داخلة على Schizophrenia، هيطرقع هتيجي في الآخر تلاقيه خلاص دماغه تعبت

يبقى هنعمل Folic acid level و B₁₂ level، طبعا الأول أنا أثبت أن دي Anemia ان ال Hb قليل.

طبيب اعمل Blood indices ← macrocytic، طالما لقيتها macrocytic قيس ال B₁₂ & Folic acid.

و على فكرة بالمناسبة عايز أقولكوا حاجة، بص يابني اللي أنا بقولهولك ده عارف كويس أنا بقول ايه، بص الأمتحان بتاع آخر السنة الباطنة و الجراحة مش بالقوة و العنف اللي أنت متخيلهم، أنا حاسك أنك جواك كأن في وحش داخل عليك، لأ خالص.

ذاكر بمزاج رفه عن نفسك و بعدين أنا شايف وشوش كثير مش عاجبني خلاص هيطرقع، طبيب ليه؟!

ما يريح نفسه شوية، لو أنت continuous ساعتها لأ اقطع هذا ال Stress ٣ أو ٤ أيام، بس ٣ أو ٤ أيام متلمسش حاجة و على ضمانتي و أنا عارف اللي أنا بقوله كويس أوي، احنا ريينا ناس على ايدنا كثير علشان تكون فاهم، دا أنا العيال عندنا مديهم اجازة قد كده، روح ياض أنت و هو اقعد في بيتك شوية. و امتحانهم ايه؟! في نص ٩، عارف يعني ايه نص ٩؟! و مكش عنده اي background عن ال Medicine قبل كده مطلقا، و حياة ربنا ميعرفش حاجة لكن انت بادئ سنة سانة و عندك background شوية، و امتحانك لسة في الآخر عامل كدة ليه؟! كأن واحد داخل هيدبك مينفعش الكلام ده.

طبيب يبقي فيه Test لو حسينا ان فيه B₁₂ deficiency يبقي تعمل ايه كمان؟ طالما ال B₁₂ هو اللي ناقص دور ع سببه؟ هتطلب Anti parietal cell antibody و Antibody against intrinsic factor. عشان ال Pernicious anemia وهكذا. فيه test قديم كده اخدناه ف البايو تفتكره اسمه؟ كان اسمه # test ايه هو بقي ال test ده متقرأش واسمعني كويس، انا عاوز اثبت ان ال B₁₂ عندك مبيحصلوش absorption طبيب ايه اللي يخلي ال B₁₂ مش absorbed حاجتين، خليك معايا لو سمحت ياما ال intrinsic factor فيه حاجه ياما ال small intestine بايظه فكانوا بيعملوا ايه زمان؟ ال test ده مبقاش يستخدم بس ساعات تيجي سيرته لانه قديم ومشهور فاكتب انه قديم ومحبوب، وفكرته هبله اكتب انها هبله عشان تعرف انه بسيط بس يا حبيبي هتدي العيان حقن B₁₂ من عندي عشان اعمله saturation لكل الانسجه بال B₁₂ فتقوم ال tissue محتاجش B₁₂ خلاص، و اروح مديله B₁₂ مشع oral، فيقوم يعدي ع ال stomach ومنها ع intestine ويحصله absorption فيروح للدم ومنها لل urine فلو لقيت ف ال B₁₂:urine radio active يبقي كده حصل absorption.

يبقي انا اديت للرجال حقن B₁₂ عشان ي saturate ال tissue ثم روجت مديله B₁₂ مشع عشان ميغيش جنبه ويسيبه واخده orally عشان يعدي ع stomach يطلع ال intrinsic factor يروح ال intestine

absorb راح الدم نزل ف ال urine , باجي بعد زمن معين اشوف الكمية ادايه من ال B12 ودي هتبقى علامة ال Absorption .

ساعتها يبقى العيب ف ايه ؟ يا اما ال stomach او ياما ال small intestine فزمان كانوا بيدوا للعيان intrinsic factor مع ال B₁₂ لو اتحسن يبقى العيب ف ال stomach متحسنش يبقى العيب ف ال small intestine , اقعد اقرأه ف البيت كويس وبلاش البصه الوحشه دي عشان الطبنجه اهي " الدكتور بيهزر "

ف بقي شويه تحاليل تانيه : ال platelets وال WBC's واطيين , Anisocytosis , Poikilocytosis , howel jolly bodies مش عارف ايه اللي قولتلكوا عليها

عليها remnant of nuclear material

خد عندك دي بقا ، في حته بتاعة هقولها لكم جامدة جدا ، طبعا في LDH , reticulocytosis , in direct bilirubin ، كل دا ليه ، intramedullary haemolysis

بص بقى مكتوب ايه في ال slide دي ، موجود شكل ال neutrophil : hypersegmented neutrophil ، هقول لسيادتكم حاجة لو سمحت بص ، مش دي RBC

ال RBC في ال bone marrow بيبقى فيها nucleus فتيجي ال rbc حجمها يكبر و ال nucleus تكبر ثم يحصلها depression و بعد كدا ال nucleus دي تتلاشى و كلام كدا يعني عشان كدا ساعات بيلاقو ال remnant بتاع ال RBC يلافة جواه nuclear material دا بيدل ان في B₁₂ deficiency

طب ما نيجي نطبق الكلام دا علي ال WBC

فاكرين زمان لما درسنا ال WBC في ال histology

ال neutrophil؟ يعني قولنا ال neutrophil دي ممكن تبقس الخلية ٣ او ٤ او ٥ فاكرين؟ neutrophil يقولك فيها كام segment

فيقولك عشان عندك vitamin b12 deficiency فال wbc عمالة تكبر و لا تنقسم ، و ال nucleus بتاعتها بتكبر معاها فتصبح ال hypersegmented wbcs هتلاقيها مرسومة عندك

دي بيسموها shift to the right

في سؤال mcq يجي يقولك hyper segmented neutrophil بيحصل في؟ folic acid & vitb12 deficiency or megaloblastic anemia

shift to the right & shift to the left ايه بقا

بص WBC صفحة ٤٠

هتلاقي مكتوب ايه الي يخلي ال bone marrow يتلهوج و يبي proliferated و يتكاثر و بسرعة من قبل ال WBC

ال infection هتخلي ال leucocytes و ال bone marrow يحصلها rapid division

و ايه كمان ؟ و ال phaemolysis و ال hge

فتلاقي ال TLC عالي و ال immature forms كتيرة زي ال promyelocyte و ال myelocyte دا اسمه shift to the left و يكتبلي اسم الخلية.....

بص بقا لما الخلايا بتتكرت ما هو ال infection دا ايه بقا؟

ال bone marrow عمالة يطلع WBC مش متكاملة فتلاقي ال neutrophils عاملة ازاى؟

بص ال nucleus عاملة كدا

اسمها ايه الخلية دي

بص هي عاملة زي الحدود اسمها band cell

Band cell يعني ايه يا دكتور

يعني بيقولك بدل ما ال neutrophil بدل ما ال nucleus تكون segmented هتبقى ال nucleus عاملة زي الشريطة band يعني مش developed خالص، يعني حاجة من الكرونة، عشان كدا يقولك band cell دي ايه

من الكرونة الفظيعة immature neutrophil due to leucocytosis بتاع ال infection

أهي دي بقى بيسموها إيه؟! shift to the left

shift to the left يعني إيه؟

يعني ال BM بقى proliferated وبيكروت وبيطلع immature neutrophil, و ال immature neutrophil تتسم إن ال nucleus صغيرة الحجم خالص و مفيهاش segment, عاملة زي ال Band

فراحو حاطين الكلمة المقابلة طيب و ال shift to the right؟

إن ال neutrophil بتبقى hypersegmented و إن ال nucleus بتبقى فظيعة, كبيرة جدا نتيجة B12 deficiency, لان ال B12 deficiency أو ال Folic acid deficiency بيخلي ال WBC متعرفش تعمل rapid proliferation

وقالوا " left & right " علشان ده كان بموجب curve قديم , وكان ال curve فيه خط شمال وخط

يمين, يعني علشان بس أما أقولك.....

أما يجي واحد يقولك " hypersegmented ,shift to the right ,shift to the left "

إذا مش فاهم هو بيقول ايه؟ خلاص تبقى عارفهم

يتبقى بقى آخر حاجة اللي هو ايه؟

أظن العلاج:

ال Folic هياخد folic و خلاص ولا dose ولا بتاع

ال B₁₂ هياخد B₁₂ بس لازم injection

خلي بالكم يا ولاد:

مريض ال Subacute Combined Degeneration لو اتعالج early خلال مدة لا تقل عن ٦ أشهر ممكن جدا reverse , لأن once بقى late يبقى خلاص انتهى..... يبقى الموضوع خلص

فيه بقى شوية أسئلة اللي هي عندك:

3 Parasites produce different type of anemia?

١. Malaria <<<< hemolytic

٢. Iron deficiency <<<< Anclystoma

٣. B12 deficiency <<<< Anclystoma

طبعا الملاريا كان ليها علاج اسمه mefloquine أو يا سيدي انت عاوز تخلص "chloroquine"

لأن ساعات بيقولك enumerate الدوا اللي بيعالجها

- Mebendazole <<<< Ancylostoma

- Praziquantel <<<< Ancylostoma

ايه السؤال اللي بعده:

Causes of Pancytopenia?

أسبابها الرئيسية ٣, لازم ال ٣ دول يطلعوا من بوقي :

١- Aplastic anemia

٢- Megaloblastic anemia

٣- Hypersplenism

دول أهم حاجة , فيه حاجة تاني؟! أنا بقول كفاية عليكم كدا

Flash Notes

8th lecture | Anemia (4) – Coagulation defects (1)

Staging of RBCs:

Erythroblast

Normoblast

Iron

Reticulocyte

Nature RBCs

مين الخلية اللي ف Bone marrow مستنية ال iron?

قلنا ال normoblast

لو دخل ال iron عليها ولاقاها ready خلاص هيلتحم بال protoporphyrin ويعمل Heam

sideroplastic anemia دى عباره عن مشكله فال heme production ال iron هيش جوا ال

BM يلاقي ال normoblast ومش هيمسك فال protoporphyrin وهيترسب جوا ال

normoblast وترسب الحديد فمكان ما بنسميه siderosis ال sideroblast يعنى حديد اترسب جوا ال

normoblast ودى موجود فال BM عشان كده لازم اعمل

BM examination

ايه اللي عمل ال defect ؟:

-اول حاجه وراثي

-ادويه زى ال INH وال alcohol

ملحوظه مهمه ال vit B6 مهم جدا عشان ال iron يمسك فال protoporphyrin فال ال INH وال

alcohol يقلل ال vit B6

ال-diagnosis

الاقى microcytic hypochromic anemia فال

ال defect في بعض الخلايا في ال BM الحديد اللي هيدخل يترسب يعمل sideroblast.

في بعض الخلايا الثانية ال defect فيها partial RBCs فيتكون فيها شوية Heam بس قليل فيطلع hypochromic microcytic anemia

يبقى كده

sideroblast in the BM و ال RBCs الى بتخرج من ال BM تبقي قليله لانه بعضها هيفضل جوال BM والبعض الآخر يعمل HB ويخرج ال RBCs فيها iron ماش ماسك فال protoporphyrin فال iron يترسب ع هيئه granules اسمها pappenhiemer granules دي iron granules متراكمة داخل ال sideroblast

-العلاج بنعالج السبب وساعات ندى vit B6

-موضوع جديد: ال coagulation and hemostasis:

ال hemostasis تختلف عن ال homeostasis الى هي يعنى الجسم بيضبط نفسه بطرق فسيولوجيه معينه لما حاجه تعلى او توطى انما ال hemostasis معناها to stop bleeding بعد حدوث اى نزيف وده عن طريق تلت حجات:

-خط الدفاع الاول ال platelets

-coagulation factors و clots

-VC of BVs

بالترتيب بتحصل ال hemostasis

اول حاجه ال VC وبعدين

ال platelet aggregation ثم

ال coagulation pathway ثم

ل repair of BV

كاننا بنى مبنى ومحتاجين حجات اساسيه محتاجين BVs ولازت تبقي healthy لو بايظ تلاقي العيان بنزف والطوب ال هو ال platelets الاسمنت الى بيلزق الطوب فبعضه الى هو ال coagulation factors. هينتج fibrin يلزق في ال platelets

-ال platelets

دى عددها من (١٥٠٠٠ ال ٤٠٠٠٠)

لمريض بدا ي manifest على اقل من 40000 أو ٥٠٠٠

لو من (0 0 000 ل ١٠٠) مينزفش الا لو اتخبط اقل من ٢٠ او ١٠ العيان ينزف من internal organs يقال ان العدد لوحده مش مهم انما كمان ال rate of drop of platlets حد عنده ٣٠٠٠٠ ومينزفش ده لان very gradual drop لكن لو واحد ال rate ووطى مره وحده ينزف ع 60000 مثل

ا علشان كده ال rate of decrease of platlets مهم ...

Investigation

ازاى تعمل estimation ل platlets؟

ب platlet count الاول

ثم bleeding time

يجيبو ابره ويشكو العيان وكل نص دقيقه ورقه filtr ويمسحو الدم عشان يشيل ال fibrin الى بتكون ويعتمد ع platlets لحد ما النزيف يقف وقف النزيف يبقى ده bleeding time

ال bleeding time امتى يطول ؟

يا اما decreased platlets او dysfunctioning او vasculitis

ال platlet dysfunction تقاس ب

* function tests وادhesion tests و* aggregation tes* وboth ساعات يحطو ADP عشان يزودو ال aggregation و ristocetin مشهور اوى

* فيه test اهل مبنعملوش اسمه hess test كان يلف جهاز الضغط ويرفع بين ال systole وال diastole وال platlets يقلك تفرقع لو مش قويه وكان يقلك بعد ترفع الضغط ارسم دايره قطرها ٥ سم على ال forearm

بعد مرفعت لو لقيت petechiae 5 كده ل capillary wall ضعيف ..

خلى بالك ال vascular purpura ساعات ال bleeding time يتاثر وساعات لاء لكن platlets قلت او dysfunction لازم يتاثر.

لما يحصل trauma (بشرح الرسمه) ال blood vessel يحصل ان ال endothelium يققع يروح طالع ماده اسمها VWF موجود فال endothelium يعمل stimulation لل platelet adhesion اللي هو أول صف من ال platlets يلزق على ال BV

عارف لما بتبني اول صف لزقته ع wall of BVs ده adhesion

بعد كده الصفوف الجاية ده aggregation

لو قلت لك VWF deficiency معاها adhesion

defect

ثم بعد كده يحصل ال platelet release وتطلع PGs و ATP ويحصل more aggregation و platelet plug

ال trauma عملت VC وده اول حاجه to avoid bleeding بتعدين يطلع thromboxane A2 و serotonin و myogenic & neurogenic الحاجات دي كلها بتعمل VC

ثم تالت حاجه ال thromboplastin عمل coagulation pathway فالنهايه لتكون ال fibrin الى راح لل plug of platelets ال fibrin هو الاسمنت يبقى سبحان الله الطوب يترص الأول وبعدين نحط الأسمنت

بتاعنا بالترتيب:

VC-

-تكوين ال platelet plug

- fibrin formation

ومننسا ال platelet aggregation بي release ال platelet factor 3 بيوفر الجماعه بتوع لاسمنت احنا بنبنى صنعولنا الاسنت fibrin

طيب هل هناك وظيفه اخرى لل platelet؟ نعم بتطلع growth factors أهميتها ؟

لل و repair healing بتاع ال BV wall المتعور

-نخش على قصه ال coagulation:

ايه الغرض منه؟ تكوين ال fibrin عن طريق 2 pathways ال intrinsic وال extrinsic pathway: extrinsic pathway: يطلع نتيجة ال trauma يطلع thromboplastin tissue يروح على (factor 7)

ويروح طالع على حاجة اسمها common pathway الى يبدأ من factor 10 وده صغير ليه لانه trauma يعنى مش مفروض ياخذ وقت كبير ليحصل ده response لل trauma ووقته ثواني

-intrinsic pathway:

ال BV عليه atheroma اتكون عليها جلطة الدم جه على سطح خشن راح عامل جلطة ..

مثال: زي واحد جالة DVT وده واحد لاحصله trauma وده intrinsic pathway

أول factor بي activate

* active factor 12 هو بي active factor 11

then factor 9 and

with factor 8

activate factor 10 (the common pathway)

قلنا ال common pathway both intrinsic and extrinsic pathways يبدأ من factor 10 ال
يحول ال prothrombin ل thrombin ال يحول الاسمنت لطري ال fibrinogen ل fibrin اسمنت
ناشف عن طريق factor 13 أسمه

fibrin stabilization factor

لما حد يحصله trauma يشتغل ال extrinsic الاول بعدين ال intrinsic
فال DVTs او ال atherosclerosis ال intrinsic بس يشتغل
عاوزك تحفظ اسامي ال cagulations دول دول بس ال عاوزك تعرفهم

fibrinogen:factor1-

prothrombin:factor2 -

TTP:factor3-

anti thrombophilic factor:factor8-

Christmas factor:factor9-

struat power:factor 10-

plasma thromboplastin:factor11-

Hegman factor :factor12-

fibrin stabilization factor :factor13-

مش عاوزك تحفظ 4 ولا 5 ومفيش سته ولا عاوزك. تعرف سبعة ثمانية لازم تبقى عارفة ...

factor 8* قلنا ليه ٣ اجزاء قبل كده :

VIIIc clotting(anti hemophilic)-

VIIIvw adhesion(von willibrand)-

VIIIag antigen - بعض الناس عندهم ABضده

ال. tests for intrinsic pathway:

ايه ال خلاه بيتدى الدم احتك بسطح خشن لو حطيت الدم ف test tube تهتلاقيه اتجلط بعد من ٥ ل ١٠
دقائق ده اسمه clotting timeكانو بيعملو كل ن دقيه ويشوفو ال fibrinاتكون ولا لا ويستنو من ٥ ل ١٠
دقائق لحد ما الدم مفروض يكون اتجلط بس

ده not reliableعارف ليه مش دقيق؟ قلنا اساسا عشان بيتدى لازم activation of factor 12

بياخد حوالي من الوقت 90% يعني لو جيت عملتلك

Clotting time هتلاقي factor 12 أخذ ٤ونص من الخمس دقائق

وباقى ال factors نص دقيقه فلو فيه factor اتانى اناثر النص دقيقه هتبقى ٤٥ ثانيه؟ ولا حاجه فالخمس دقائق فمممكن يطلع normal رغم وجود مشكله العمليه هايصه
لو عندي factor غير 12 هو اللي متأثر النتيجة ممكن تطلع normal لأ التانين هياخدوا ثواني

- بنعمل test تانى ال PTT ال **partial thromboplastin time** بنحط الدم فانبوب وعليه active factor 12 كده بقيت ال factors قدامها ٣٠ ثانيه لو حد منهم اطلع يتفقس مثال ع كده لو استعملنا للناس بياخدوا ال heparin ال PTT يطول لأنه بي suppress intrinsic factor

:test for extrinsic pathway-

PT ال **prothrombin time** هو ال extrinsic pathway ب TTP & trauma فانا هجيب الأنبوبة وأحط عليها TTP

بيقا قلدت ال extrinsic pathway بنحط الدم ع test tube واضيف عليه TTP وقته للعلم من ١٠ ل ١٤ ثانيه بيبقا prolonged مع cirrhosis و intake of oral anticoagulants

(PT) لو بقى prolonged يبقى المشكله extrinsic

PTT هو اللي بيبقى المشكله intrinsic

- ال PTT profile بيطولو الاتنين امتى؟

كده عندي المشكله فال intrinsic وال extrinsic وال common pathway زي مثلا فال

DIC

بيحصل consumption لل platelets وال coagulation profile

INR- ال **international normalized ratio** هي ال

بيقسم ال PT بتاع المريض على ال standard

بتبقا ال PT/control PT مفروض (من 1,2 to 1,8), لو ٢ مثلا بقا كده

prolonged عندي عيان بياخد warfarin محتاجه بيقا م ٢ ل ٣ لو مركب valve احيانا بحتاج يوصل ل ٣ونص

- fibrinolytic system:

فاكرين ال plasminogen الى اتحط عليه TPA بقا plasmin وال plasmin يحول ال fibrin الى FDPs

ال heparin ده بي enhance antithrombin العيان الى عنده antithrombin deficiency ال

heparin مېش هېستغل ال ptn C ده natural anticoagulant يو عملو factor 5 يېقي
 ال ptn C پيساعد عالسيوله واحيانا يېقي ال factor V يېقي ptn C resistant ال پتيان يجيله جلطات
 اسمې اي بقى Factor 5 (factor V) لiden ده سؤال MCQ ما هو ال factor 5 liden

ده ال factor 5 resistant to ptn C

وده نعمله اي investigation

PtnC, S1 thrombin *

anti..thrombin Ab*

anti phospholipid Ab*

factor V leiden*

:Purpura-

bleeding from skin and mucous membranes- due to defect in platelets or BVs

:causes

thrombocytopenia A, B, C في منها thrombocytopenic purpura*
 الشكليه يا زياده تكسير ال platelets زي ال hypersplenism او ال spleen يېقي كير او وتلاقي ال
 platlets تدخل تقعد جواها اسمها

(splenic sequestration) او

SLE او

ITP (idiopathic thrombocytopenic purpura)

يا اما ال production قليل زي حالات

aplastic anemia او

Bone..Marrow ..infiltration

platelets وال RBCs وال WBCs ال بيقولو ال folic acid او def of vit B12

يا اما زياده consumption زي فال DIC

يبقى المشاكل كلها:

تكسير

انتاج

أستهلاك

NB: estrogen ,thiazine and cyclophosphamide decrease platelets as they have inhibitory action on megakaryocytes
والmethyldopa والcephalosporins والautoimmune mechanism طريق
-heparin induced platelets انه الهيبارين ممكن يعمل HITs او
thrombocytopenia syndrom مش معروف السبب الحقيقي بيقولو يمكن autoimmune

-تاني حاجه B هي ال thrombocytopenia والNSAIDs والuremia

الC ال thrombocytosis: لا تكون adhesion وdysfunction

*تاني حاجه ال

-vascular اشهر اسبابها ال Henoch schonlein purpura
-فيه نوع تاني اسمه purpura simplex الstasis تقلك عندي بقع زرقا
- senile purpura الBVs بتبقى fragile

في ناس تلاقي عندها نقط بني كتير في وشها وجسمها باينه دي ولا حاجة دي حبة capillary عملت
purpura وبعد شوية عملت اللون البني ...

-fulminant purpura بعد meningitis يحصل severe vasculitis

:CP of purpura-

bleeding from skin, mucous membranes, orifices or internal organs

في ال skin ممكن تعمل ecchymosis او petechiae

واهم حاجه انه spontaneous bleeding من غير اي حاجه ...

تفرق بين ال vascular purpura والplatelet purpura ازاى ؟

لو النزيف فيه vascular sedge لا ده platelet problem

:disorders of platelets-

ITP مهم الباقي ممكن يجي clinical

ITP

de diagnosed by exclusion ايه؟ Abs نوعها IGG بيعمل ايه بيمسك فالصفيح ويروح بيها لل spleen تتكسر يحطها على Receptor وتتكسر عشان كده العيان لو زرجن معايا (resist to drug) ممكن أشيلة ال spleen

ليها نوعين

acute ITP-ده فالاطفال وبيستجيب حلو لل steroids

الطفل عنده عيب وميزة

العيب...أنها Acute

الميزة...أنها good respons to steroid

adult type-مش Acute اوى فال minimal bleeding

recurrent مش ويستجيب حلو لل cortisol.

نكتب سؤال كده ال spleen فال hematology لحد دلوقتى بيكبر فال thalassemia و

spherocytosis وشمس بيكبر فال ITP ولا ال Sickle Cell Anemia

ال-investigations of ITP:

* هتلاقي ال prolonged time bleeding time

* BM biopsy اطمئن هلاقي proliferative BM with defective budding بعمله عشان اطمئن to

exclude other hematological disease ممكن الطفل ده لا قدر الله عنده

Thrombocytopenia

* وهعمل antibodies هلاقي antiplatelet Abs

ال-TTT فالاطفال cortisol-٢٠ جم لكل كجم وبس ع كده برا يقلك لو الواد اكر من٤٠متدش يا عم لا

انا اخاف وهديه

موضوع نقل ال platelets محتاج متابعة

*.. Rceptor block لا يجي ال spleen يسر ال platelet يلاقيها block ييسموها blocking Ab

أديته IgG

**فالكبار رخم مبتستجبش لل steroids فيه ناس **بتفضل splenectomy وبعدين لو مستجابش

** immunosuppressive

يقي فال chronic ال lines of TTT الاول كورتيزن مش بيحيب نتايج كويسه بعدين ال splenectomy

وال IGG

– NB فيه حاجه اسمها evan syndrome ده بيقولك ال ITP ومعاه autoimmune hemolytic anemia

Ab يضرب ال RBCs

-فيه حاجه اسمها thrombopoietin غالي

مهم للناس اللي عندهم leukemia..thrombocytopenia

ال result بتاعته لسه

زي ال anemia ما حلينا المشكلة ب erythropoiten

ملاحظه بس الصوت مش واضح اوى في المحاضره للاسف

Flash Notes

9th lecture | Coagulation defects (2)

ال platelets بيحصلها consumption نتيجة إيه بقى؟

التجلطات اللي في الجسم عندنا

١. أول مرض بيعمل جلطات DIC

٢. وتاني مرض (thrombocytopenia P) TTP

عبارة عن إيه عشان ال MCQ؟

واحد جاله جلطات thrombi عملت له cytopenia أعرفها في مكانين

١. المخ

٢. الكلى

بس عشان كدة بيعمل neurological symptoms و renal failure

فى مرض تانى اسمه hemolytic uremic syndrome HUS

في هنا جلطات بتحصل جوة الكلى عشان كدة اسمها uremic

تفتكروا بقى في ال renal مين يقولي hemolysis سببها إيه؟

تفتكروا ليه الحاجات دي بتحصل فيها hemolysis؟ لأن الجلطات عاملة زي الطوب الصغير كدة بتتحشر

وتكسر RBC's

يبقى ال HUS بيجى بإيه؟

Hemolysis & renal failure

يبقى أنت بقى مجرد ذكر أسماء

DIC, TTP & HUS

أكتب ال HUS بحروف كبيرة كدة، مشهور جدًا الإختصار ده، عدى عليكم في الأطفال وفي النسا

في حاجات بقى مش مهمة qualitative، يهمني بقى Von wille brand

Von Willebrand

هو factor، ال factor ده ببساطة بيعمل platelet adhesion ع سطح blood vessels اللي حصل

فيها injury وال factor أصبح مش موجود أصبح عندي platelet dysfunction في ال adhesion

غالبًا autosomal dominant

طبيب في معلومة عن VW factor بصفته carrier of anti hemophilia f

عارف يعني لو جيت قولتلك يا دكتور إيه وظيفة ال VW factor ؟؟

إيه وظيفة الـ VW factor ؟؟

عارف يعني لو جيت قولتلك يا دكتور إيه وظيفة الـ VW factor ؟؟

platelet adhesion

carrier of factor VIII (anti-hemophilic f)

يبقى لو قل أوي أوي هيقبل معاه antihemophilic

بس كدة الـ types مش مهمة سببها

Clinical picture

عنده إن العيان عنده bleeding بس في هنا سؤال عن تأثير كانوا يقولوا لنا دايماً وأحنا صغيرين

petechie pupura بتعمل

hemoarthrosis تعمل hemophilia وال

يقولك بقى إن الـ severe cases من thrombosis بيعمل بس Rare، هي مش hemophilia برضو،

خلاص كدة.

Investigation

بص بقى لو جيت هنا عملت investigation بتاعت VW مكتوبة عندك فوق في الصفحة اللي قبلها

bleeding time prolonged

normal platelet count

normal aggregation

abnormal adhesion

PTT may be prolonged in severe cases

ليه؟ لأن VW F ده carrier of factor VIII

الراجل اللي كان قاعد جنبني جه قالي حاجة صعبة شوية، حتى في سؤال MCQ جه عندكم السنة اللي

فاتت

thromboasthenia مكنتش ناوي اشرحها عشان صعبى، أصل أنا عندي sense كدة إن الناس عنالة

تبص لي أكني جاي من كوكب تاني، إيه البتاع ده؟ زي ما يكون وحي نزل كدة أداني حاجات أديها للبشر.

العلاج

في بتاع اسمه vasopressin, factor VIII, fresh frozen plasma

الـ vasopressin بيخلي VW يطلع بس

يبقى كل اللي أنا أعرفه إن الـ VW مرض وراثي defect in platelet adhesion والـ aggregation سليم

وساعات PTT prolonged بس مش عاوزين أكثر من الهيصه دي كلها.

وطبعاً الـ thrombocytopenic معروف سببها NSAID, aspirin

لأنه بيعمل anti-prostaglandin suppression ويعمل برضو uremia

Henoch schonlein purpura

يبقى بعد القصة دي في نوع من ال purpura عاوزك تعرفه برضو هو ال Henoch schonlein

purpura

يبقى ال purpura دي ٣ حاجات

ITP صفحة

VW نص صفحة

Vasculitis

في الآخر بس عشان في ناس مستعجلة، خلي بالك مش هو ده الإمتحان، ده هو ال base ويزيد عن هذا
يديك درجات في الدنيا والآخرة، فأنا وسط الهلمة دي كلها من ساعة ما قعدت ITP, VW & Henoch
عدهم كدة وسيب الحاجات اللي عبارة عن معرفش إيه كدة تطلع من النص، أصل أنت دايمًا باصص ع
الجزء ال written الباقي بيحصل فيخ مشاكل MCQ & cases discussion
ما هو جاب حاجات رخمة في ال MCQ acute leukemia
دي حاجات رخمة مع غنها حاجت تافهة، في حاجات بتقعد تذاكرها بالحب وتفتكر إنك ناسي بس بمجرد
ما عرفتها لما بتيجي MCQ هتتعرف تحله لأنه فاكرك، لازم تبقى فاكرك بالظبط بس مع إن الإمتحان مش كدة
خالص.

Henoch schonlein purpura

ده يجي problem وده عبارة عن إيه؟ vasculitis مرض أكثر في الأطفال وبيقولوا مش في الأطفال بس
post-viral يعلم الله، وبعد إلتهاب ع ما يبدو immune mediated in blood vessels

ال purpura هنا vasculitis يبقى اللي قلناه المشكلة

platelet defect > TTP

VW factor

vasculitis

هما دول التلات حاجات اللي قولناهم هم أسباب ال purpura

المريض يجي بـ **purpuric eruption** ع ال buttock عظم عليها وعلى ال thigh
لو مكشفتش ع الواد مش هتتعرف فخلي بالك وركز ع ال buttock، الواد يا دكتور عنده كذا وكذا، أقلع
البنطلون يا واد، لو مقلعت هوش مش هتتعرف.

الواد كمان يجي له **mesenteric ischemia dt vasculitis**

عارف يعني إيه إلتهاب؟ يعني ال BV يضيق فيعمل ischemia ويعمل hematuria

Arthritis

هتحس في صورة درامية، الواد عنده purpuric eruption الأم مش هتجيب سيرتها عشان مش واحدة
بالها، بس الواد هيحس ركه واجعاه وفي haematuria وبطنه واجعاه
قوم أنت كاتب ال case ع الشمال باللغة العربي، أكنه تلغراف

"آه يا رُكبي، آه يا بطني، البول أحمر" توقيح الطفل، يبقى ده purpura ع طول. الواد ده في ميزة جميلة جدًا، شوية cortisone وهيخف.

ع فكرة يا ولاد أخذنا نوع من ال nephrotic نوع من ال GN كان ليه علاقة بإنه يعمل برضو haematuria أنا قايل عليها IgA nephropathy والعلاج cortisone

مكتوب عندك other ودي تديها دماغ ع طول، عارفين ال scurvy؟

في مرة جه سؤال للطلبة ومكتوب كلمة إنه بيعمل bleeding، يبقى فيها زي ecchymosis مكتوب إيه خلي بالك؟ peri-follicular خلي بالك من الكلمة دي إيه ده؟ هو لسة في scurvy؟ اللي أكتشفه بخار، كان في البحر ٣ أو ٤ شهور فكانت الحاجات الطازة ماتقعدش لأن vit C في الحاجات الطازة اللي ماتقعدش وبعد زمن البحارة جالهم المرض ده، أقلب الصفحة.

Hemophilia Case

هنا مذاكرة صرف، لما أقولك أقلب الصفحة تقلب إنما هنا لو مش عارفها بالجزمة، لكن أي حاجة شوية MCQ كلام فارغ إنما ده يجيلي سؤال صافي X linked يعني يجي في الستات ك carrier إنما الرجالة يجيلهم ع طول

Clinical picture

خلي بالك يجي ع طول بـ bleeding يجي إيه؟ spontaneous ويجي purpura في ال mucous membranes هنا بقى post traumatic ويجي hematuria بـ

طبعًا أنتم فاكرين لما الواد أتولد وحالة cephalhematoma وال circumcision هنا بقى خلي بالك الواد ده ع فكرة هي درجات، يعني في mild cases بمعنى يبقى عنده hemophilia وأنت متعرفش يبقى أنت لازم تبقى واد معلم فلما ابن خالتك ولاعمتك يتخبط في المدرسة فرجله وجعته وبعدها بيوم ورمت شوية من الخبطة فلما تشوف المنظر ده خالتك هتبعثلك وتقولك الواد أتخبط وركبته وارمة ابن اللدينة، فأنا خزنت المعلومة دي في دماغي ممكن تكون mild hemophilia

بص حصلي في طفل بس مش اللي هو طفل كان ١٤ سنة، اللي هو أسوأ سن بس تلاقي الواد كبر وبقي عنده قوة بس لسة عقله طفل، أجسام بغال وعقول عصافير، طبعًا الولاد عارفين بيعملوا إيه في بعض في المدرسة اللي هو في حوش المدرسة بنضرب بعض بقى، فالواد صاحبه ضربه شالوت ع ال buttocks فالواد تقريبا كان عنده hemophilia راح عملة له hematoma الواد يقول الحتة دي بتوجعني شوية وشوية بقت وارمة وبعدين بقت infected بقت gluteal abscess أفتح بقى صديد عمال يخر دم، إن يقف مايوقفش retrograde mild hematoma

خلي بالك إن الحتة دي اللي الواد خد شالوت فيها، هو الواد اللي ضربه ده حمار؟ لا يا عم دي hemophilia

في بقى حاجة في الجراحة هفكركم بيها، الواد أتخبط في سوءته وماعرفش سموها كدة ليه، فعملت
hematoma

ضغطت ع ال femoral N

كل دي presentations غريبة لل hemophilia

في حاجة بنت لازينة برضو أنا كاتبها في الآخر، إن الواد ساعات يجي يقولك يا دكتور أصل البتاعة دي من
زمان من العضلة كدة يجي يمسخها يلاقيها ناشفة أتاري الواد من زمان خد خبطة جامدة فعملت
hematoma

وبقت calcified فبقت عاملة زي ما تكون swelling وتفكرها tumor

كل دي حاجات تفكرك إنها hemophilia

بس الواد ده مش هتعرف إن عنده hemophilia غير أما يعمل عملية يقولك أيوة ده نزف frank
أنا في جدول كدة ع فكرة مش هتعرف تكتبه كدة في الإمتحان في mild, moderate & severe
فالحالة ال frank

Investigation

Bleeding time > normal

PT > normal

PTT (intrinsic) VIII & IX > abnormal

Complication

الواد ده بينقل دم كتير فيتنبيل ع عينه بس النقل ده قل، فبندي إيه دلوقتي؟ factor VIII
أوحش حاجة تجيله hemoarthrosis الواد اللي بيحي في الدرس تلاقي مفاصله بايطة والعلاج في الآخر

الواد ابن خالتك لما رجليه أتخبطت فيحصل إيه؟

ركبته وجعته وورمت شوية وأنت طبعا عشان ع قد نيتك شوية وأنت ممكن تدي له

brufen serum shot analgesics, NSAID are antiplatelets

الواد معندوش coagulation وأنت أديته كمان anti-platelets إيه رأيك؟

مممكن ربنا يسترها معاك ومايجيلوش cerebral Hge

عشان كدة تلاقي دايمًا لو أنت فتحت النشرة بتاعت الأدوية هتلاقي دايمًا مكتوب ممنوع إعطاء الدواء

لمرض الهيموفيليا

بالعربي كدة عايز تدي analgesics عندنا كتير زي paracetamol أو حتى ترامادول عشان يعمل دماغ

في كمان fresh frozen plasma factor VIII

ليه بدى anti-fibrinolytic؟

أنا عندي defect في ال coagulation

معناه إيه؟ إن أنا معندش fibrin فالشوية اللي عندي أنا عايز أحافظ عليهم.

محدث يعرف factor VIII ده بيتصنع فين؟

liver في

هيتصنع فين يعني؟ في ال brain؟ يالا الجن الأزرق إنشالله هيتصنع في الكبد برضو

طيب ما تيجي نعمل للكابتين ده liver transplantation؟ إيه رأيك؟

يقولك عايز أشيل ال liver عشان أطلع anti-hemophilic

يعني أشيل السليم عشان كدة، أصل أنا عندي الكبد سليم بس في مشكلة في anti-hemophilic ماينفعش

أنا عندي خلاص factor VIII أديهوله، بس في حاجة واحدة بس.

فى ناس candidate لل transplantation مين هما بقى؟

يعني الواد اللي اسمه سلام من كتر نقل الدم جاله HCV و liver cirrhosis والكبد أتعدم العافية والواد

لسة شاب صغير، طيب ما تشيل ال liver وحت طقم جديد؟ والهيموفيليا تروح بالمرة؟

يبقى هنا ده ممكن يبقى option لو ال liver بقى cirrhotic فاهمين الفكرة ولا لأ؟

هديك مثال، تلاقي الواد ال hemophilia اضرب ضربة جامدة هنا فنزف شوية دم، فانت تحط له حاجة

عشان تكبس الدم ده، تلاقي الواد ينزف، فتلاقي إيدك لامؤاخذة والمنديل اللي حاطه يقلب، ما هو يا بني بينزف.

Vascular defect

purpuric rupture with raised edge

بعدين بيقولك إيه؟ ده وراثي، هو مين اللي وراثي أكثر؟ Hemophilia والحاجات دي

الحاجة اللي خدناها في ال platelet وراثية ال VW factor

إنما ال vascular حته الوراثة دي، يعني أنت هتلاقي ال platelet count فيها مشكلة

ال platelet function فيها مشكلة ال bleeding time فيه مشكلة

وهتشوف بقى PT, PTT ال coagulation

آخر حاجة بقى عشان نروح ناكل طبيخ وننام ع طول، عندك في جدول ده إن شاء الله يمكن ينزل السنة

دي

Approach to case of bleeding tendency

هو عايز يقولك إيه؟

المريض اللي بينزف ده تقدر تقولي هو مين؟ فانا كاتب لك هل هو

coagulation defect? Or platelet defect? Or vascular defect?

ف دايماً يقولك إيه؟ السؤال ده مشهور جداً لعلمك، يقولك إيه؟

platelet defect

دايماً بيجي spontaneous bleeding mucous membrane & petechial He

مش كدة ولا لأ؟

وبعدين يقولك compress يعني لو الواد جاب من مراخينه/مناخيرہ دم
إنما ال bleeding of hemophilia
deep bleeding, hemoarthrosis, post traumatic & not compressible

Flash Notes

10th lecture | Coagulation defects (3)

DIC

هو ايه الفكره بتاعته ؟

هو ف حاجه عملت تجلط بس عملت trigger جامد , خلي ال coagulation بقي ف كل حته , طيب ايه ال pathways اللي معروفين , كان ف intrinsic وكمال فيه extrinsic حصل trigger لواحد فيهم وبدأ يشتغل , النتيجة disseminated thrombi والجلطات الصغيره دي بتيجي ف ال small microcirculation فتعمل vascular occlusion , النتيجة يحصل organ failure فتلاقي الجلطات ف كل حته زي الكليه, المخ, الامعاء وبعد شويه تلاقي ال factors of coagulation دي بقت consumed وف الاخر يحصل bleeding يبقى هنا المريض دمع بين ان عنده vascular occlusion وبين bleeding بالاضافه لكون عنده organ failure ودي مشكله اساسيه كبيره والدميا هنا مبتقاش كويسه . طيب ايه ال etiology كده ؟ هتلاقي ياما ال intrinsic او ال extrinsic , طيب ايه ال intrinsic : هيتأثر بال gram -ve bacteria يعني حد يدخل ف sepsis , اما ال extrinsic تفتكرو انتوا كده حاجه اسمها tissue thromboplastin لما بتدخل ال venous circulation تعمل الموضوع ده , وطبعاً عندنا ال gyna بقي وال trauma الجامده اللي بتطلع ال thromboplastin كثير , دي القصة , طبعاً هو كتبتك ال DIC نفس الكلام , هو جمعلك الكلام ده ف مربع فيه المشكلتيه بتوع ال organ failure , bleeding , طب ال DIC زي ما قولنا كده فيه منه acute وفيه منه chronic , ايه اللي يعمل acute : sepsis , amniotic fluid embolism لو تفتكروا ال abruption placentae ف ال antepartum hge , لا بتفصل , طبعاً فيه حاجه مهمه جدا هي blood group incompatibility , فيه بعد كده الحاجات ال chronic اللي هي زي ال intra uterine fetal death دول ممكن يحصلهم نوع من ال thrombophilia ويبتدي يحصلهم DIC , فلو جينا شوفنا ال clinical picture هتلاقي فيها ايه : organ failure , bleeding , vascular occlusion . بس هنا قالك فيه حاجه مهمه ان ال acute بيبقي معدل ال consumption لل platelets وال coagulation factors فمبيقى بي present اكتر ب bleeding , اما ف ال chronic هيبقي اكتر بال vascular occlusion , وطبعاً متنساش ال manifestations of the cause , دي هتلاقيها intra uterine fetal death , دي ال post partum hge , ده , septicemia gram -ve , ده trauma , ده malignancy , كل دول هتلاقي عنده DIC , طيب تعالوا نشوف ال investigations هيفرقوا شويه تعالوا نشوف كده . ال acute : هتلاقي ال platelet count وال factors of coagulation قليلين , وال prothrombin time هيبقي prolonged وهتلاقي كل حاجه بقت prolonged وهتلاقي ال FDPs كلنا عارفين ان ال DIC هو تكون جلطات والجلطات دي عبارته عن fibrin وال fibrin الكثير ده بيخلي ال fibrinolytic تشتغل اكتر فيحول ال fibrin ل fibrin degradation وده يعلي ال FDPs ف حاجه كده اسمها thrombin time مش مهمه

وال fibrinogen كمان هيبقي consumed , ال chronic DIC بقي معظمها هتبقى كويسه بس ال FDPs بتبقى عاليه دايمًا .

طيب انا دلوقتي عاوز اعالج هنعمل ايه ؟ هتلاقي ال acute ايه مشكلته ال bleeding وعمل anemia وهحتاج replacement فاول حاجه تاخذ بالك منها انا هديله RBC'S وكمان هديله platelets بالاضافه ل fresh frozen plasma بس كل ده بحساب لانك بتضيف بنزين ف النار , يعني مثلا يقولك متديش platelets الا لو قلت مثلا عن 20000 ع حسب الكميه

متديش مثلا factors of coagulation الا لما يكون ال PT وال PTT يكونوا prolonged ب time معين , ال fibrinogen , يقولك متعطيش العيان ال cryoprecipitate الا لما ال fibrinogen يبقى markedly decreased , وإلا تبقى أنت بتولع النيران زياده , أو بتضيف النيران الوقود بس طبعا أنا عاوز اكتب tt of triggering causes , لأنك أنت لازم بتعالج السبب يعني فيه infection , وبعدين يعني بيني وبينكم ال DIC دا ابن كلب , بس أوعى تفكر أن ال DIC يبقى خلاص , لأ فى ناس تانية ممكن يجيلها mild DIC وممكن يعدوا , الناس فاهمة DIC يعني خلاص مات , لأ الكلام ده زمان , ال mild بتبقى subclinical وتلاقي الدنيا بتعدى معانا , وتلاقي حصل شوية DIC خفيف كده واتلحق , لكن اللى بسرعة ده الموضوع بينتهى.

فيه بقى عندك ال CHRONIC لما تيجى تعالجه تعالجه بيايه بقى ؟ طبعا احنا بنعالج السبب بس ممكن نعطي anticoagulants بس بردو بعطيها بحساب ممكن على فكرة انتوا عارفين protein c , protein s دي natural anticoagulants ده دي بدأوا يستخدموها دلوقتي مع ال chronic DIC عشان يقلل شوية من عملية التجلط وال heparin أيضا بس كل ده زى م قولنا بحرص شديد جدا يعني بس يبقى عندك just فكرة .

تعالوا بينا بعد ال DIC ناخذ ال hypercoagulable state اللى هى thrombophilia امال اللى احنا أخذناه ده كان إيه ؟ اللى احنا أخذناه ده كان bleeding tendency وفى ال bleeding tendency هتلاقي فيه موضوع ال purpura وال hemophilia وال DIC , ال thrombophilia ده بقى مش راجل دمه سايل لأ , ده راجل دمه بيتجلط والسبب حاجات medical conditions كتيرة جدا خد عندك بقى : nephrotic syndrome تلاقى مثلا فيه نقص ل protein c , s , وطبعا دول anticoagulants فتلاقي الواد بتاع ال nephrotic syndrome يقولك الواد كان زى الفل فجأة مات ... ده pulmonary embolism , الست الحامل الحمل بيخلى الدم فيه شوية ايه ياولاد ؟ بيخلى فيه procoagulant عشان كده الست الحامل موضوع انها بتمشى وتتحرك أنا رأيى مش عشان الواد والولادة تبقى سهلة , أنا رأيى الموضوع أهم من كده , أصل ساعات بتوع النساء يجولنا , أنا أقولها بصى متناميش فى السرير كتير , اتمشى كده واشربى fluids عشان كده فى حاجة غلط بتحصل الحمل ده الحامل أنا فى رأيى تفطر رمضان , لأ أنا هصوم , ياولية افطرى أنتى متعرفيش إيه جسمك عامل جوه , كل واحد فينا غير الثانى يا جماعة , أنتى ممكن تكونى من النوع ال susceptible وعندك procoagulant شغالة , وبعدين أنتى فى ال 3rd trimester دلوقتي , وكمان ممكن تبقى obese مش من النوع اللى بيتحرك , وهتصوم والجو حر طب وبعدين , بعدين DVT و pulmonary embolism مثلا الناس اللى عندهم disseminated carcinoma فيه ناس كتير أنا اعرفهم شخصيا صاموا رمضان خرج من رمضان والله pulmonary embolism على طول لأن هو عنده thrombophilia , ده أنا كويس جدا , ده أنا صايم , ده انا كويس ,

طبيب ماشي يا عم خلاص هتحمس بعد كده عشان تعرف ، فيه بقى أمراض تانية زي ال polycythemia essential thrombosis ، بعض ال leukemia ، فيه مثلا مرض زي Behcet على فكرة مرض زي Behcet ده عارفين بيعمل إيه يا ولاد ، بيعمل thrombophlebitis ، فيه مثلا مرض ال APS (Antiphospholipid syndrome) ، فيه أمراض كثيرة جدا مثلا paroxysmal nocturnal hemoglobinuria كل دي أمراض بتعمل تجلط فى الدم عشان كده بص الاسباب دي عاملة إزاي ؟ خد الاسباب الثانية اللى هي protein c,s deficiency ، antithrombin 3 deficiency ، وبعدين بقى فيه البتاع اللى اسمه factor 5 leiden هفكرك بيه تانى ، أنا قولته مرة طب أنا هسأل سؤال : الأخوة اللى قاعدين قدامى دول اللى هم محضروش بعض حصص ال hematology سمعتوها ؟ أصل ال hematology ده خطير .

أفكرك بقى إيه factor 5 leiden ده بقى كان إيه ؟ يجى يقولك هو protein c بيشتغل إزاي ؟ فأنت تقوله protein c ده natural anticoagulant يقولك كويس يعنى بيعمل إيه ؟ 5 factor inhibition to protein c يقوم يخلى الدم سائل ، لو factor 5 resistant to protein c يبقى الدم هيتجلط ، هذا هو factor 5 leiden ، leiden ده اسم واحد اللى اكتشفه ، تلاقى بقى factor 5 leiden يبقى take care أصل المعلومة ي مهمة جدا ، وعدى عليها ١٥ سنة لأحسن تفتكرها موضوع جديد ولا حاجة وبعدين أهميتها إنها very common فيه ناس تاخدوا بالك منكم ، عارفين الناس اللى جيلهم فى الجراحة عندهم ، عارفين موضوع اسمه thrombophlebitis ، فيه superficial وفيه ناس دايما يجيلهم recurrent superficial thrombophlebitis ويجيله كثير ده ساعات بيطلع factor 5 leiden ، وده مش عارف يتحسن إلا لما يتشخص ويتعرف وياخد ال anticoagulants العيان ده بيتعذب كل شوية بتجيله وبعدين فى ممره هتقلب ، وقولت هذا التحليل ثمنه يدخل فى ٨٠٠ ٩٠٠ جنيه فى المعامل الكبرى ، يروح رصلك الصفحة دي كلها محللها لك ، يجيبك protein c,s ، AP ، factor 5 leiden ، antithrombin ، antiphospholipid ، كل الكلام ده يروح منزلهولك package على بعضه ، فلما يجيلى واد عمال يعمل جلطات أقوله اعملى thrombophilia study كامل ، اكتبها بس للمعمل .

طب نسأل بقى سؤال علمى لما أنت بتعطى لحد anticoagulant therapy بتبدأ بإيه ؟ بال heparin ونمشى شوية وبعدين تحط عليه oral anticoagulant وبعد شوية لما ال oral يشتغلوا اشوف ال prothrombin time أروح صاحب ال heparin ليه ؟ عشان ال oral anticoagulant بتاخذ مدة أطول عقبال م تشتغل ، إيه كمان ؟ بس كده هو ده المشكلة ؟ خلى بالك دي مثلا ممكن تيجى سيرتها فين ؟ فى الكلينيكال ، مثلا واحد عنده AF ، ها هتعطيله إيه يا سيدى ؟ anticoagulant طب إزاي ؟ ليه ؟ بصوا يا ولاد هو protein c,s دول إيه ؟ دول anticoagulants ، وهم ، أنا هسأل سؤال مين ال vit. K dependent factors المعروفين ؟ 1972 ، كويس مين بقى اللى هو برضو vit. K dependent anticoagulant ؟ protein c,s فبيقولك أول م تعطى warfarin ، protein c,s هما اللى بيقولوا ، يعنى أول م بتعطى ال oral anticoagulant هي بتشتغل إزاي ؟ مهي مضادة ل vit. k دليل أن vit. K هو ال antidote فأنا لما بعطيتها بقى بتأثر على كل ما هو vit. K dependent ، فنلاقى protein c,s يقولوا الأول ، فالمرضى يروح جايله hypercoagulable state ، طب وبعدين أعمل إيه يا ربى ؟ قالك أنت بتعطى heparin الأول يعمل سيولة ع الكل وبعدين اعطى بقى ال oral

وخلى ال oral بقى ياخذ وقته وخلى ال prothrombin time يبقى prolonged واطمن ان الامور خلصت يعنى كل شئ على ما يرام protein C & S و coagulation factors بقت suppressed ساعتها انا

هظمن يبقى يجي يقولك انت ليه بتيدا بال heparin ؟هتقوله ١. عشان هو اسرع ٢. عشان مخدش ال initial hypercoagulable state الى بتحصل من ال oral anticoagulant عشان ال depletion بتاع protein c&s دول يقلوا بسرعة عشان هم short life span فينقلوا بسرعة قبل ال coagulation factors فال balance يبقى مش مضبوط ما هو ربنا خلق ال anticoagulant فى كفة وال coagulants فى كفه وسبحان الله الاتنين vit k dependant هى دى الاجابه على السؤال.

presentation هتلاقى بقى السؤال ولا هكتب حاجه , يا عم presentation مين ؟ فيه thrombosis فى كل حته بس اهم حاجه ايه انه recurrent اكتب بقى recurrent DVT in young person يعنى انا ممكن اروح جاييلك سؤال pulmonary embolism DVT عاديه جدا فانت تلاقى نفسك بتحل ان شاء الله بس هو الراجل ابن اللذينه حط ان ال DVT الى جاتله دى , جاتله مثلا last year يعنى جاتله مره فهو بيسال ايه ال investigation الى هتعملها وبعدين يقولك واد عنده ٢٥ سنه فانت بقى هتقعد تكتب ال duplex ومش عارف ايه , وبتاع طب وبعدين؟ انت نسيت ال thrombophilia موجوده فى مربع فى مذكره ال cardiology فى ال DVT اوعى تنسى ال young person فهمتم , وبعدين recurrent venous thrombosis , thrombosis recurrent arterial thrombosis واحده ست عمال يجيها recurrent abortion قولناها فى النسا الى هى ال antiphospholipid syndrome والكلام دا كله .

ال PT & PTT, investigation مش انت عرفت ال cause مش انت عرفت ال polycythemia وال essential thrombocytosis وبتعمل antiphospholipid ما تعمل بقى ال investigation , protein C & S وفى الاخر العلاج الى هو anticoagulant بس فيه ناس بيمشوا على anticoagulant مدى الحياة طالما هو المرض permanent بس خلى بالك من هذه الملعومه (احد اسباب) لما تبقى فيه واحده عندها سرطان وانت عاوز تمنع الجلطات فيها مينفعش ال anticoagulant لازم heparin دى معلومه لازم تبقى عارفها , ال oral anticoagulant ineffective وحاطين حيثيات كتير جدا يبقى انت عارف ان الست دى عندها disseminated malignancy , يا حبيبى فيه ناس عندها ال disseminated malignancy وعایش سنوات ممكن يقعد ٥ سنوات كدا فلو عاوز اعطى anticoagulant يبقى اعطى heparin to prevent thrombosis in patient with disseminated malignancy give يعنى heparin , فيه بقى معلومه اسمها antiphospholipid antibody syndrome فانا عاوز اكتب عنه سطرين ومتشكرين هقولك الموضوع بالبلدى هو العيان الى عنده prolonged PTT دا بيبقى عنده ايه بالبلدى المفروض سيوله فى الدم الاخ دى بقى عنده حاجه عكسيه ومش لازم نفهم الموضوع الاول عنده ايه ؟ عنده prolonged PTT بس عنده thrombosis حاجه كده غريبه شويه (يعنى دى عنده سيوله و thrombophilia) هى كدا بقى بتجى فى ال problem او فى ال MCQ, ودا لانه ال antibody الى فى جسمه بيعمل جوه الجسم حاجه وبره الجسم حاجه تانيه دى بقى حاجات على مستوى الكيميا (شغل معامل) للبنات بقى مطلوبه وفلوسى المهم بيقولك بقى ان ال antibody جوه الجسم بيعمل trigger to coagulant factor & platelet بطريقة معينه بره فى ال test tube فيه reaction معين بيعمله in vitro بيخلى الدم يتجلط يعنى in vivo غير ال in vitro يعنى ببساطه كده ال antibody بيعمل thrombosis ,

in vivo & in vitro يبقى prolonged PTT و خلاص بس وعشان كدا تلاقى الموضوع paradoxical

والantiphospholipid antibody syndrome هتلاقى فيه نوعين من الantibody , lupus , anticoagulant antibody و anticardiolipin antibody وهم ولاد لذينه بقى ميچيش سيره الAPS , فيقولك ايه lupus anticoagulant يعمل prolonged PTT و thrombosis , والعلاج هياخذ anticoagulant بس هو النقطة ان الAPS ممكن يبقى primary يعنى لوحده وممكن يبقى associated with lupus بس على فكره دا ممكن يبقى له .. اسبب يعنى ممكن يبقى عنده APS لوحده او واحده عندها المرض مع الlupus والست دى قفشوها ازاي؟ لان الست دى جالها abortion فراح الدكتور قفشها طب تفتكروا انا ممكن اعطى cortisone للمريضة دى؟ ايوه ماهو ده الantibody هعمله suppression هتلاقى الست حامل عطيناها cortisone ومشيو على الaspirin+ heparin اثناء الحمل , حملت وولدت زى القشطه والoral anticoagulant هى اللى متخددش اثناء الحمل متقلقوش من الحكايه دى مياثرش على الجنين يا باشا

فيه بقى مرض كان اسمه hypersplenism اكتب سؤال متوقع جراحه يعنى ايه؟ يعنى ايه ال spleen phagocytic activity عاليه , وعمال ياكل فى ال blood element ياكلك بقى فى اى واحده من الثلاثه عشان كده يقولك ممكن تعمل monocytopenia , bicytopenia , pancytopenia , طب السؤال الى انا سالتة قبل كذا ايه الcommonest cause of hypersplenism؟ portal hypertension انما ممكن يحصل مع الthalassemia , myelofibrosis ممكن يحصل مع الlymphoma بصوا يا جماعه اى حاجه ممكن تكبر ال spleen ممكن تعمل hypersplenism طيب لو جيت انا عملت investigation انت هتلاقى ايه فى ال peripheral blood؟ pancytopenia طب ايه اريكم فى ال bone marrow؟ هتلاقيه proliferative عشان كده فى جملة بحبها بتقول ايه؟ empty blood and full bone marrow (يعنى ال blood فاضى وال bone marrow مليان) طب مين بقى؟ ممكن نكتب السؤال للمره ال ١٥ عشان لو جالك فى الامتحان تقعد تضرب دماغك فى الحيط , سؤال مشهور جدا DD of pancytopenia

1. aplastic anemia (empty blood and empty bone marrow) ,

2. hypersplenism (empty blood and full bone marrow)

3) Megaloblastic anemia (empty blood and megaloblastic changes in BM)

ال criteria دي مش مهمه والعلاج مثلا هيبقى لو ال RBC'S قليله هدي blood transfusion لو ال platelets قليله هدي platelets ولو ال neutrophils قليله هدي antibiotics ولو الدنيا باظت هعمل splenectomy . فيه نقطه بس حابب اوضحالككم كنت قولتلكم ف ال spherocytosis ازاي تعرف ان ال spleen بياكل ال RBC'S؟ يعني يقولك ازاي تعرف ان العيان ده عنده hypersplenism تقوم تقوله chromium يروح مبتسم كده . تروح واخذ الدم بتاعه وحاطط عليه chromium مشع وتحقنه فيه تاني هيلف الدم ويرجع لل spleen ويتكسر هناك فتلاقي الماده المشعه متجمعه هناك فتيجي انت بالجاما كاميرا وتصور المشهد تلاقي الماده المشعه متجمعه هناك فتعرف ال RBC'S راحت هناك واتكسرت واتدفنت ف ال spleen

ف حته كمان اسمها hyposplenism هي مش مهمه بس لحسن تقعو ف ايد الفطاطري ولا حاجه . هو العكس ال spleen مش موجود يعني لما اجي اقولك post splenectomy ده يعتبر hyposplenism وكمان لو قولتلك auto splenectomy فاكرين ال sickle cell anemia .

ال RBC'S بيبقى فيها حاجه اسمها Haull Jully body او حاجه اسمها Acanthocyte .

ال Haull Jully body دي اللي هي ايه ؟ remnant of nuclear material in RBC'S هتلاقيها موجوده ف بدايه ال blood film ودي مش مهمه اوي . المهمه اللي هي ال Acanthocyte اللي هي ال RBC #

يقولك ال RBC'S الكبيره بيطلعها قرون فتعدي ع ال spleen يقصقص القرون د فلو مش موجود الموضوع ده بيزيد

طب ال spleen بيبقى مش موجود أنا هيحصلى إيه ؟ هييجلى infection بال encapsulated organism (pneumococci , meningococci , hemophilus) فى عندكوا موضوع تقريبا خدتوه فى الجراحة (blood transfusion) هناخد فيه شوية حاجات : أول حاجة شوية complications :

immunological , incompatible blood transfusion , RBCs , leukocyte هيبقى فيها pyrogenic reaction هيبقى فيها حاجه اسمها fibril ، لأن أنتوا عارفين أن ال donor خلى بالك أنت لما بتاخذ كيس دم ، هو كيس الدم فيه إيه ؟ هو نص لتر هو فيه RBC بس ؟ ده فيه platelets ميتة ، WBCs ميتة فأنت لما أخذت كيس الدم عشان ال RBCs تمام بس ال راجل اللي هو ال donor صاحب الدم ال leucocyte بتاعته ميتة فى الكيس حاجه تقرف وتروح داخله فيا أنا بقى تعمل حساسية فالواحد لما يجي ياخذ نقل دم ، يا ساتر يارب ، ياترى كيس الدم ده جاى من فين ؟ إيه اللي فيه ياربى بلاوى وبعدين عندك بعد كده ال platelets ممكن تتأثر وال plasma دى بقى اللي بتبقى مقرفة ، يجي يقولك enumeration بس immunological complications of blood transfusion تروح قايل الكلمتين الهبل دول ، لكن الاكثر infection (اللى هي non immunological) اللي هي HIV , VIRUS C,B ,toxoplasma ,malaria ,circulatory overload , iron overload خلى بالكوا يعنى إيه massive transfusion يعنى راجل خد أكثر من blood volume بتاعه فى ٢٤ ساعة ، طبعا الدم اللي أنت بتاخذ مفيهوش platelets فيعمل dilutional thrombocytopenia واخذ بال حضرتك ،

مين أكثر واحد فى ال hematology ياخذ نقل دم ؟ thalassemia

عشان كده يقولك anemia with iron overload وطبعا احنا بنخص ال thalassemia major ن فيه بقى شوية blood transfusion reaction هبله تبقوا عارفينها : ال hemolytic reaction ال hemolysis بيبقى سببه إيه ياوولاد ال incompatible blood transfusion طبعا هما قسموا early و late الحاجات ال late كلها related ال hemolysis وال infection

الحاجات ال acute معظمها بقى ال hemolytic reaction وال fibril reaction والكلام دا

ال hemolytic reaction :

سببه ال incompatible blood transfusion اللى هو ABO system

طبعاً العيان يجيله fever و rigor و loin pain وساعات يجيله acute renal failure, تروح أنت توقف نقل الدم, وتعطي العيان fluids, وأهم حاجة إيه؟!

Alkaline urine, وممكن ياخذ antipyretic, لأن العيان هنا بيسخن ويرعش وكدا....

اكتبها له بالعلاج وخلص, وطبعاً اعمل regrouping مرة ثانية وخلص

فيه حاجة ثانية non hemolytic fibril reaction :

إن أنا أخذت الدم حصلي سخونية وatreعت بس من غير hemolysis

دا سببه ال leukocytes بتاعت العيان, فطبعاً بتوقف وترجع تعطي antipyretic وبتاع

وبعدين ممكن تعطيه دم leukodepleted يعني إيه!!

في بنك الدم في جهاز ابن لذينة....وانت امتياز لازم تعمل إيه بقى؟

تدخل في كل حاجة وتتعايش فيه وبروح داخل على اليوتيوب هتلاقي أخوك عامل فيديو ساعتين على اختيار التخصص للبنات والأولاد, ودا فيه فلوس و دا.....

فمثلاً البنات هتبقى بتفكر في معمل , فتروح تقعد في بنك الدم,

هتلاقي هناك جهاز اللى هو بقولك عليه دا يفصل ال plasma, والدم يخش في الماكينة, والماكينة تروح فاصلة ال plasma على جنب, وال RBC's على جنب, وال leukocyte على جنب, وال platelets على جنب

خلص معدش فيه حاجة اسمها كيس دم كدا أروح واخده وعطيه لواحد, لأ

طب والحاجات الباقية يجي يقولك :

أنا عاوز كيس دم من غير plasma, وبص بقى واحد يبقى بيقرف أنا عاوز RBC بس

طب ما ال RBC's ممكن يبقى عليها شوية plasma كدا معكوكة من ال plasma بتاعت العيان, صح!

فأقوله إيه: عاوزين ز wash ال RBC's بتاعت العيان

يجبلي كيس ال RBC's ويغسلها لي غسلة حلوة في الماكينة , ويجييك ال RBC's كدا بتشف وترف...

كل دا شغل طبعاً.... الجهاز دا بملايين

نجي بقي ندخل على

delayed haemolytic reaction....مش مهم إنما فيه حاجة اسمها:

Blood Transfusion related acute lung injury

يعني هل نقل الدم ممكن يعمل حاجة شبه ال Adult Respiratory Distress Syndrome؟!

أيوه, أدي ال blood component <<<

Whole blood stored : 4c <<< Packed RBC's بالعربي كرات دم مكثثة

طب إيه ميزتها عن ال whole blood؟ ال volume

طب مين الاتنين اللي أنا خايف أعطيهم volume؟

ال heart failure وال renal failure

فيه بعد كدا Wash RBC's.....مين أكثر شخص مهم في العالم أنا مش عاوز جسمه يبقى فيه

antibodies؟

ال kidney transplantation

لأن أنا زارع كلية مش عاوز جسمي بقي يقعد يكون antibody

ال antibody دي تهجم عالكلية....فأنا أروح عطيه ال washed RBC's

نقل الدم بقي :

سمعنا عن حاجة اسمها Autologous blood transfusion

دا مهم أوي يعني أنا دلوقتي بعمل عملية, والعملية دي elective "يعني بفكر أشيل ال spleen"

لأنه مضايقني شويةفخلاص أنت هتشيله إمتى؟!

كمان شهر مثلاً... في الشهر دا أنا أتبرع لنفسي بكيسين ثلاثة دم, كل ١٠ أيام كيس

يبقى أنا عندي في بنك الدم لتر ونص, طبعاً أنا جسمي هيعوضهم

أدخل العمليات, وهم بيعملولي العملية هخر شوسة دم, هم ينقلولي من الدم بتاعي

يبقى أنا كدا مأخذتش دم من بره

في طريقة تانية إن هو يوم العملية نفسه فرضاً إني emergency, فممكن يعملوا فيا إيه بقي قبل ما

يفتحوا العيان؟

يروحوا واخذين منه مثلاً حسبة لتر دم، أو لتر ونص

وراحت عطيته fluid أو حاجات اسمها plasma extenders, وبعدين وهو عمال يخر في العملية, أروح أنا عطيه من اللي أنا أخذته منهدي بيسموها preoperative, طب دا فيه حاجة أنيل اللي هو بيسموها إيه؟!

Cell saver, يعني إيه؟

فيه أجهزة بتبقى موجودة لما تبقى العملية bloody, تلاقي ال field بتاع العملية , خلي بالك ال field نضيف, فبيقعد يخر كدا, تلاقي في أجهزة تعمل suction, ويجمع ال blood ويروح مديهوله تاني

طب مين العيان اللي بعمله حاجة زي كده؟ ال transplantation و هيعمل حاجة معينة, لان الحاجات دي بت accelerate graft rejection , طب ايه تاني من حاجات الدم ..ال platelet concentrate بس هي عيبها انها بتكون autoantibodies بيسموها blood component and products او بيسموها substitutes .

Granulocytes, fresh frozen plasma و اللي ساعات بتغذي العيان بالcoagulation factors, هي عبارة عن ايه .. طيب ما انت اتبرعت بدمك و فصلوا ال plasma بتاعتك و حطوها في حرارة 30- و شايئها في الفريزر طب ايه اللي بيخليه غالي؟! ان نفس المستشفى بتروح عاملة ايه تحليلات HCV, HIV, malaria, HBV, عشان يتأكد ان كيس الدم ده نضيف بردو, امال ال cryoprecipitate دي اللي هي عبارة عن ايه؟ و ساعات ناس تقولك ايه الفرق بين ال fresh frozen و ال cryo ؟ بص ال fresh frozen هي ال plasma متجمدة في درجة حرارة 30- , يجوا بقي يروحوا جايئها مسيحنها يعني يوصلوها بدرجة حرارة 4 يقوم يحصل ايه؟ انت تاخذ بالك من حركة كده همئلهالك بس مش بالظبط, لما انت تمسك ازاة الماء و تحطها في الفريزر عشان تسقع بسرعة, بيحصل ايه كتير ؟ بننساها فتلاقي الازاة بقت تلج كلها تروح مخرجها برة و تحطها في المطبخ فتلاقي فيه شوية تلج تحت و شوية مائة سايحة فوق , تروح انت واخذ حبة الماية دول و تشربهم , هم حبة الماية دول هما ال cryoprecipitate , اللي هي غنية بال Antihemophilia factor and Von Willibrand factor هي دي القصة في الفرق بين الاثنين.

آخر حاجة Myelodysplasia ده سؤال mcq انا عايزك تعرف عنه حاجة واحدة كلمة و رد غطاها ..هو عبارة عن proliferative bone marrow with abnormal product

انا بقولها ال bone marrow بيرفص علي الفاضي يعني عامل مجهود علي الفاضي , عامل زي لاعب الكورة اللي رايح يجري طول الماتش بس في الآخر ما بيعملش حاجة .

Cytopenia

Macrocytic anemia

أهو السؤال ده بيجي فيقولك ايه macrocytosis بتحصل مع myelodysplasia

Refractory anemia

يعني resistant تلاقي عنده anemia مش عاوزه تخف

Preleukemia : to acute myeloid leukemia

و في الآخر العلاج ساعات بيعطوا علاجات زي ال leukemia , وفيه bone marrow transplantation و خلاص انا مش عاوزك تعرف اكثر من كده .. فيه بقي الجزء بتاع ال hemolytic بتاع الاطفال هنتكلم عليه سريعا و نخلص.

Flash Notes

11th lecture | Spherocytosis – Thalassemia – SCA – G6PD

Hereditary spherocytosis

اول حاجه انها abnormal cell membrane ؟ العيب في ال cell membrane ايه المادة الي في ال cell membrane كانت قليلة؟

مادة اسمها spectrin , ال spectrin ده لما قل, ال cell membrane بقي فيه defect , دخل ال NA مع شوية ميه خفيفة فدفعوا ال RBC خلوها spherocyte , بس خلي بالك ال RBC مكبرتش هي اتدورت بس.

بس في عيب ثاني حصل, ان ال RBCs بقت ناشفة, نشفت, ال membrane نشفت بقي rigid , فالحركه دي بتخلي ال RBCs تخش جوه لب spleen.

ال RBCs علشان تخش جوه ال spleen لازم تبقى طرية ولازم ال shape يبقي biconcave ال shape المشهور, فده طبعا بيخلي ال RBCs تتكسر في ال spleen فده يخلي تكسير ال RBCs يبقي extravascular , يعني ايه extravascular , يعني تكسيرها في ال splenic tissue وليس في ال BVs العمومية بشكل عام بس كده:

ال C/P : anemia , وقولنا ال anemia العيان presented بايه, أي واحد anemic يبقي عنده ايه. شوية pallor , dyspnea , fatigue ومش عارف ايه , وبعدين انا بشك ان هو hemolytic لما الاقي عنده splenomegaly مع شوية jaundice

بس أيه رايك في العيان ده بقي, العيان ده حالته حلوة ولا وحشه يعني من وجهة نظرك بلاش السؤال ده , حالته أحسن من ال thalassemia ليه ؟

خلي بالك : (1) number < ال RBCs فيها hemoglobin طبيعي

(2) number < في حاجة تانية اللي هي الأهم, لا أنا بتكلم قبل ال splenectomy , ال BM < normal proliferating بشكل طبيعي فهي ال RBC تتكسر يطلع بدالها على طول وال hb زي الفل, بس كد عشان كده العيان ده بيبقي كويس جدا.

طيب تعالى بقى نشوف أما أنا بقى اجي اقفشه هشقفه ازاى بالتحاليل, تحاليل ال anemia , طيب ايه تحاليل ال hemolysis ,

LDH – indirect bilirubin – reticulocytosis

يعني انزيم ال LDH وال reticulocytes وال indirect bilirubin ودي معناها ان في hemolysis .

طبعا أنا هلاقي ال spherocytes في ال blood pain

في test كده مشهور اسمه osmotic fragility test كنا أخذناه في الأطفال الكلام ده , كان يقولك اعمل dilution لل solution

ال saline كلنا عارفين انه 0.9 , طيب هو 0.6 – 0.7 – 0.9 يعني dilution .

normally ال RBCs بتتكسر عند 0.4 , يعني انت لو عملت serial dilution لل saline وحطيت فيه

RBCs هيجي عند 0.4 dilution تروح ال RBCs مكسورة, تتكسر على طول

هنا بقى ال dilution بص هنا ال RBCs اتكسرت فيه, عند 0.7 يعني دي معناها early fragility , يبقي هنا high fragility

يعني بمجرد ما اتخففت ال saline يعني طبعا هنا ال cell membrane فيه defect راحت المية داخله راحت متطرقة ال RBCs

يبقي انا شخصتها بايه , ان ال spherocytes مدورة و fragile

طيب عايز أتأكد ولسه قايلها لكم حالا, إن ال RBCs بتتكسر في ال spleen:

هاخذ من العيان دم, وأحط عليه chromium مشع Invitro وارجع أديها للعيان ثاني ألقى المادة المشعة أتجمعت في ال spleen , ده كان ببساطة والعلاج في كلمة واحدة

على فكرة مكتوب كدة حاجة غريبة وأنتوا عارفين ال BM موجود فين, في ال iliac bone وفي ال vertebrae , ساعات يلاقوا para vertebral mass كده, تلاقي كده زي ما يكون في mass كده, قالك ده ال bone بتاع ال vertebrae فيه proliferation لل BM , ودي حاجة كده بس للزمن

ال Treatment

طبعا لو الحالة mild بمشي conservative تدي ايه للعيان ؟

إيه الوقود الي ال BM محتاجه عشان ي proliferate ؟

ال folic acid , أهم حاجة ال folic , بعد كده بقى انت مفيش مشكلة

الحالة متنبلة بنيلة < splenectomy , طبعا ال splenectomy < magic improvement ممتاز

كان في بنت عندي اخوها هيطب واحدة , فالبت بتقوله احنا بس في عندنا في العيلة ما هو في ناس بيقدوا يتكلموا , البنت صريحة يعني , العيلة بتاعتنا فيها مشكلة ان احنا عندنا الاسليبينات (جمع spleen) بتاعتنا كبيرة, فاهم ازاى, بس وخلص على كده, فاهم الموضوع ده بقى ؟

طبعا by investigations لقوا ان العيلة عندهم في ناس كتيرة sphericytosis بس very mild , ما في ناس كتيرة بيبقي عندهم mild خالص ولا باين عليه حاجة, وتلاقي البنت دي ال spleen بقى شوية, فالبت عايزة تعرف خطيبة اخوها فيها spleen ولا لا , فتهعمل ايه بقي..؟ هتقولها تعالي أعملك سونار وبتاع فاتكسفت فاهم ازاى , فالحل ايه؟ لا أصل في احراج, فيه احراج يابني أصل الناس سكتت واتكسفت فأنا بقولها خديها في حضنك مره, اهلا يا حبيبي (اموالاه اموالاه v:) ما أنتي لازقة فيها أهوه , تروحي عاملة كده, ها يا دكتورة , قالتلي لا قولتها خلاص مش هتفرق, بس كده

أصل المرض مشكلته انه autosomal dominant , لازم هتلاقي strong family history أنت عارف يعني ايه Autosomal dominant , تاتي حالة في كل جيل, كل generation يتولد تلاقي فيه حالة, فاهم المعنى ده, الاجداد ثم الاباء ثم الاحفاد لابد بيبقي , conducted انما ال autosomal recessive زواج الاقارب

ال X-linked < ال female cancer وبيجي لل male , دي حاجات مشهورة

بعد ما احنا شيلنا ال spleen العيان ده هيبقي liable لايه بقي؟

هيبقي عنده , hyposplenism ما ده post splenectomy ,

ساعات بقى بيدوا ال vaccine اياها في ناس يقولك ايه ؟

اول 5 سنين من شيلان ال spleen يستحسن العيان يمشي على penicillin 5 years علشان ده بيديه حماية وده وبعدين أدي ال vaccines والكلام ده بالذات في الاطفال

في حاجة بقى اسمها stomatocytosis , elliptocytosis اكتب جنبها شبه ال spherocytosis نفس الفكرة بس دي بدل ما هي eliptocytes spherocytes , والتانيه stomatocytes , فمعلش كده هات شكل ال RBCs في ص ٨ علشان السؤال ده انا مستننيه, ان شاء الله يلبس عندكم, احنا جيه عندنا مره ال stomatocytes ال RBCs اهي عاملة زي بقى واحد وال eliptocytes

نيجي بقى لل thalassemia

طبعا كلمة thalassemia دي مقطعين, thalass باليوناني يعني بحر ,emia, يعني blood فسموها أنيميا البحر المتوسط فأنا يهمني ايه يا دكتور ؟

يهمني النوعين دول؟ سيبك من الكلام المكتوب ده, الي هما thalassemia major , thalassemia minor دي مهمة اوي على فكرة, ليه بقى؟

خد بالك ان المرض ده مش قليل, هي ال thalassemia minor ماشية كده ومحدث حاسس بيها, دي واحده, احنا عارفين ان ال HB بتاعنا 2alpha , 2Beta

هايبقي 2Delta, 2gamma فالست دي عندها ال HbF عالي شوية

وهي بيبقي عندها شوية أنيميا, فهتلاقي ال HB بتاعها حوالي ٩ وساعات بتبقى ١٠ خلاص , هي female

وبعدين تيجي تعملها CBC تلاقيها microcytic hypochromic بيبقي نكتب عليها ايه شبه اوي ال iron deficiency anemia

بس هي شبه ال iron deficiency anemia بس هيا فيها مشكله انها not responding to iron therapy , بس خلاص

علشان كده هتلاقي في بنات يقابلوك, على فكرة البنات manifest اكتر من الولاد ليه ؟ لان ال females في فتره معينة بيبقوا anemic ساعات فتروح رايحة للدكتور, فتلاقي واحدة جاية تقولك ايه, والله يا دكتور انا اصلي عندي أنيميا ال HB بتاعي ٩ , ١٠ فباخد فيتامينات وحديد وهو زي ما هو وطلب منها Hb electrophoresis

السؤال بقى , طب ايه القيمة ؟

القيمة قيمة عظمى الي هي family counseling , أنتي خلاص thalassemia minor ولا يهكم يا ستي كويس الحمد لله احسن من أي حد متزعليش, بس انا يهمني انك متروحيشش تتجوزي واحد thalassemia minor بقى يعني بيني وبينك طب ايه رايك في ال thalassemia minor ده ورايح يتجوز واحده thalassemia minor هيخلفوا واحد thalassemia major

طب هما ايه الصدفة الغريبة دي, الصدفة دي بقى ازاي؟

في العيادة, أنا thalassemia minor وانتي thalassemia minor بنعمل follow up عند دكتور الفطاطري ما هو hematology وطبعا الراجل بيبص كده, بص بصة البت عجبته, ابتسامه الموضوع قلب بجوازة, طب ما تخش على الدكتور جوه قوله يا دكتور احنا عايزين نتجوز أو جواز القراب العيلة ماشي فيها المرض وكده

فلازم أنا اخذ بالي من الموضوع ده اصل اجرام الحقيقة الجوازة دي مش هتنتفع الجوازة دي بنت كلب يشوفلك حاجة بقى proteinuria ولا حاجة, يعني انت thalassemia وهي زلال تمشي مش كده ولا ايه يا اساتذه

بس هي دي النقطة الهامة, يبغي نخط بقى السؤال ده هو متجاوب قبل كده هو بس علشان هيقابلنا كثير,

يبقى ايه رايك في السؤال

DD of hypochromic microcytic anemia

ده سؤال هتلاقيه في بداية الانيميا كاتبينه لكن هنقله كمان مره يلا احنا وانا ايه

ولوا بقى ال hypochromic microcytic anemia

1.iron deficiency

2. thalassemia minor

طبعاً الي بيلخبط مع ال iron deficiency هي ال thalassemia minor لان ال thalassemia minor

يبقى واحد شكله عادي بيني وبينكم كده

3.sideroblastic anemia

بردو علشان تعرف ايه هي ال sideroblastic حتى على الاقل تبقى عارف انها hypochromic

microcytic

4.lead toxicity

في نوع بقى من ال thalassemia اسمها thalassemia intermedia الي هي حاله وسط ما بين ال

major و ال minor

فتلاقي الولد الى حد ما يعني ال thalassemia minor دي ممكن تتفقس في أي وقت في أي سنه يعني

مثلاً ممكن تكون واحدة ست اتجوزت وخلفت وهي thalassemia minor وبتبقى mild و خلاص

انما ال intermedia بيتفقس في ال childhood يعني لما يكبر شوية ويبقى ال Hb بتاعه يعني ممكن

يبقى وسط شوية مش هيبقى قليل اوي ولا كويس اوي زي ال thalassemia minor

يعني مش هتبقى مهمة اوي الحكاية دي انما مين المهم ؟ ال major

يبقى اقلب الصغحه وخذ ال major

thalassemia major

ال major دي مهمة , ندخل عليها بقى على طول وسيبك من العنوان بلا α^3 بلا بتاع في حته تقسيمه

هنا اهو في مربع هنا هتلاقيني كاتبلك ايه ؟

anemia of iron over load

1.thalassemia الهم واحد

2. aplastic anemia

2.sideroblastic anemia

كل دول ايه ؟ عشان كل دول بياخدوا نقل دم كتير

طيب thalassemia major هي دي اللي عايزين نتكلم فيها شويه

احنا قولنا ال HB بتاعنا نوعه ايه ؟

and 2 B & 2

طيب هي هنا α^2 ألفا و γ^2 ، احنا بنتولد اصلاً ايه ؟ و $\alpha^2 \gamma^2$

ثم بعد كام شهر كده ٦ شهور يحصل switch من ال Y لا B

احنا ده محصلش switch هيبقى عنده ٢ Y 2 Alfa

يقوم يتكون ال Hb f

السؤال بقى اللي هتسأله طبيب ايه المشكله ؟

بص ال Hb f ايه عيبه

اولا هو ليه ميزه أنه حامل جيد للاكسجين بس بخيل شويه يعني ماسك في الاكسجين شويه لكن ماشي الحل ، اومال هنا السؤال

ما هي القضييه في ال thalassemia major ?

هنا ماسك الأكسجين ، بتقولي بخيل ، وايه يعني ما هيدي برده زي بالضبط كده واحده اتجوزت واحد وبعدين طلع بخيل ، ده عاده على فكره في الإنسان ، ودخلوا بالكم اعملوا ال test ده كده ، ببيان ، لازم هيئبان في لحظه وبعدين ببيان ازاي ؟ مش من تصرف لا احنا دكاتره في ال facies

تلاقي بيحصل على طول حاجه وبعدين لا لا اوكي هاهاهاهاه ؟ ما هو مضطر بس بيقول اوكيه بطريقه احنا عارفين ها ، الزبون طلع بخيل ياعم طه

في ناس بيتجوزوا بس اقولك هو والله راجل كويس ومحترم بس هو بخيل شويه ، بخيل مع ولاده كمان ، في ناس كده ميديش لعياله فلوس كثير ياعم اديهم وخلص وروح بلاش وجع دماغ

يبقى ايه هي القضييه ؟ تعالى اقولك القضييه بس متقراش

مكتوبه في المربع بس انا عايز اوضحها لك ببساطه

انا عندي ٢ ألفا و ٢ y يبقى ال B chain اخبارها ايه ؟. مش موجوده

ما هو المفروض ٢ B & 2 and لا هو عنده ال B chain مش موجوده وعنده Ychain ، يبقى عنده ال B chain deficient يبقى خلاص ال Y chain هتمسك في ال Alfa ، ويعملوا Hb f ، في بعض ال Alfa chain مش نتمسك في ال y chain يعني اعتبرها Alfa chain متمرده ، انا بحب ال b chain ومش عنيك الا في ال b chain ، يا لو مفيش B chain خلاص مش همسك أصبحت Alfa chain free الكلام ده منين ؟

في ال RBCs من وهي في ال bone marrow

يبقى ال RBCs اللي هي في ال BM لسه فيها free Alfa chain ، ف لقوا ال free Alfa chain is very toxic وال BM يقبلها ، فيروح كاسر ال RBCs جوا ال BM ايه ال RBC الغريبه دي ؟

دي فيها Chain Alfa يروح كاسرها ، فال BM في ال hemolytic anemia طبيعته ايه ؟
proliferating , هنا بردو زيها بس ال BM بيطلع RBCs فيها D chain ف يروح كاسرها

ف ال BM يقول لنفسه ايه اللي انا بعمله ده ؟ انا اطلع RBCs وانا اللي أميرها بنفسي ؟ .علشان كده قالوا
كلمه erythropoiesis in effective يعني عمال يطلع RBCs ويكسرها

يبقى المشكله هنا في ال BM

روح بقى لل spherocytosis مفيش الكلام ده ، هتلاقي العيان كويس

ده حاجه ثانيه كمان ، ال Alfa chain , RBCs اللي بتنغد ما هو كله مش بيتكسر ، ال RBCs اللي بتنغد
من ال BM بتطلع من ال blood فيها free alpha chain

دي بتخليها short life span علشان كده العيان ده العيب الخلقي فيه لينعكس أن ال BM معيوب
معيوب ف ايه ، وبيطلع RBCs فيها free Alfa chain يقوم بعمل ايه ؟ BM transplantation
يروحو جائلين ال BM بتاع شخص سليم ، يقوموا حاطينله يطلع RBCs سليمه وخلص الموضوع ،
علشان كده ال spherocytosis مش محتاجه BM transplantation

لكن هذا يحتاج

يبقى المشكله تكمن في ال BM ، تكسير الكرات الحمراء في ال BM نتيجته عدم وجود ال B chain ف
بالتالي ده خلى بعض ال free Alfa chain دي بقى عايز تدخل معايا على مستوى ال chemistry يقولك
دي بتعمل كده و بتعمل كده

وحاجات بقى اخوانا بتوع المعامل بيبقوا عارفين ها ، ويخلي ال BM يستغربها يروح مكسرها جوه ال BM
وتبقى نوع من ال intermedullary hemolysis كمان بالاضافه الى ال hemolysis الموجودة في ال
peripheral blood

اه يا استاذ اصل انت مش فاهم ، انا يعتمد على ايه دلوقتي ؟

التكسير أساسا موجود فين ؟ في ال peripheral blood

وال spleen هيكبر وهيعمل hypersplenism , . يبقى انا اعتمادي أن ال BM هيبقى سليم ويخرجلي
RBCs محترمه زي ال spherocytosis

هنا ال BM كمان فيه

يبقى ال BM عمال يطلعلي RBCs بتتكسر جواه واللي يهرب منه تتكسر في ال liver and spleen

اه ، فطبعا دي مشكله ، فالبلدي ال spherocytosis , ال BM , بيسد ال BM , thalassemia مش
عارف يسد ويعوض المشكله

عشان كده بيسموها ineffective erythropoiesis

علشان كده عيان ال. Thalassemia , يعاني اكثر

CL.p

Anemia, mongloid facies , jundice

الواد المرسوم ده مشهور

hepatosplenomegaly Marked

واكتب جنبها ليه ؟

سؤال ، هو في ال spherocytosis ليه. Spleen , بيكبر ؟

علشان هو ال site of RBCs destruction , يعني هو المكان اللي بتتكسر فيه RBCs

، فلما تتكسر في ال spleen يحصل فيه reticulate endothelial system =RES hyperplasia
Hypoplasia

ده فين؟ في ال spherocytosis

ال thalassemia بقى لا ، يبقى فيها extra medullary hemopoiesis يعني ايه ؟

بصوا ي اولاد ما هي ايه المشكله في ال thalassemia ?

ان ال BM مش تمام مبيسدش يقوم ال Liver and spleen يرجعوا زي ايام زمان يعملوا ايه ؟ يعملوا RBCs

يبقى هنا ال BM مش طبيعي ، يقوم الكبد spleen متعرفش يحسوا ازاي ، فيروحوا عاملين extra hemopoiesis medullary , يرجعوا زي زمان يخلقوا RBCs يبقى خلي بالك من الملحوظه دي

يبقى ال extra medullary hemopoiesis يحصل في حالتين :

١. Thalassemia major

٢. Myelofibrosis

لان الاتنين ال Bm مش تمام , بس كده بالبساطه دي

وطبعا هتلاقي ال investigations نفس الكلام

عايز تثبت أن الانيميا وان في hemolysis

قولنا اثبات الانيميا»»» Hb داخلي

طبيب اثبات hemolysis >>> LDH , bilirubin , reticulo cytolysis كمان خطه وفي الاخر HB electrophoresis

اسم الخلية ايه ؟

اسمها target cells

شوفوا كده في صفحه ٨ عشان تحفظوها

يبقى انت كده تقدر تقول اشكال ال RBCs اللي هي اسمها

Polikocytosis

كل خليه ليها اسمين ف دي بعض المسميات

cell Sickel كمان ببسموها ايه ؟. عامله زي المنحل

طبيب ايه كمان ؟

طبعا العلاج نقل دم ومش نقل دم و folic

احنا خدنا في الأطفال امتى نشيل ال spleen ?

انت ممكن تقولها كده لو لاقيت ال blood transfusion requirements كتيه

بس هقولك كتيه قد ايه ؟ لو عايز تعرف الرقم هتلاقيه موجود

اللي هو ايه ؟ لو لاقينا المريض بياخد في السنه ٢٥٠ ml packed RBcs / Kg / year

يعني ايه مش فاهم

كيس ال packed RBcs اعتبره ٢٥٠ ml , الواد اعتبره ٣٠ kg

لو خد اكر من ٣٠ كيس في السنه يبقى الواد ده لازم نشيله الطحال

لان الواد ده blood transfusion dependant , يفضل رايح جاي على نقل دم

لو لاقينا نقل الدم زاد وانتهينا يبقى ال spleen بدأ بتنيل يكسر ال RBCs

Spleen كبر يبقى يستحسن نشيل ال spleen , وفي الاخر BM transplantation

حد ببسأل

الدكتور يجاوب اه هما برنامج في أمريكا يا عم ال thalassemia دي almost هيقبضوا عليها خلاص
ما هو القضاء عليها ب ايه ؟

الحالات الموجوده نستعملها BM transplantation والمحلات التانيه screening and counseling ,
اصل ال BM transplantation مش لعبه

يعني احنا عندنا في مصر الموضوع ابن كلب يعني ، يعني لما الاقي عندي thalassemia كده والحال ماشي ،
يمشي الحال ، إنما لما الاقي نفسي تعبت بقى خلاص

هما هنام الإمكانيات على طول ، الحاجات دي عندهم سهله اوي يا دكتور
اه طبعا طبعا effective

SCA

اكتب العنوان كلمتين ، خلاص نخلص الموضوع ال sickle وال G6PD
Sickle عباره عن hemolytic anemia ومعناها vascular occlusion
بس كده

ال HbS يفرق ايه أن ال HbA الطبيعي

acid 1 Amino اللي هو ال valine جه مكانه ال glutamic

يعني سبحانه الله ال Hbs ده فارق في amino acid واحد

في واحد بقى واخذ جين من مامته ده بقى اللي احنا هنسميه one Gene اللي هو اسمه hetroazygous
وال monoazygois ده بقى هياخذ من ابوه وامه هيبقى homo

ال heterozygous يعني ايه ؟

abnormal Gene One ده بيبقى mild case وبنسميه ايه يا جميل ؟

بنسميه sickle cell trait وكلمه trait sickle cell يعني ايه يا دكتور ؟

يعني أنا عندي حبه Hbs قليلين وانا كويس جدا بس لو دخلت اعمل عمليه وجالي hypoxia شديده كده
او جالي مرض عملي Hypoxia محترمه .ممكن يحصلي sickling , لان ال RBCs هتبقى sickled
وهتعمل مشكلتين

Hemolysis -١

Vascular occlusion

زي ما هنشوف دلوقتي

لكن ال SCA هتبقى anemia F يبقى ال pathology ايه عندك ؟ أن العيان اول ما يتعرض ل hypoxia
هيحصله مشكلتين

١. Sickling ودي هينتج عنها

٢. Vascular occlusion+ hemolysis

Vascular occlusion في ال Bvs الصغيره لنا بتتقفل بتعمل ألم دائم

والكبيرة بتعمل organ failure

ورصه بقي ال BVs occlusion عندك بقي dactylasis

Dactylasis

دي من ال ischemia في صوابه , دي بتعمل ألم في صوابع اليد

Retina(blindness)_myocardial infarction _mesenteric occlusion

بص بقي الحته دي يقلك ايه,

الكلبي مكتوب عندك ايه؟ Diabetes insipidus مكتوب nephrogenic ؟

آه, اكتب بقي ال mechanism بتاعها ..

Sickling in the kidney is usually in medulla

يعني لما يجي يقولك هو ال sickling هيحصل فين تقوله في ال medulla , طيب ليه في ال medulla مش
ال cortex ؟ فيقولوا ال medulla بتكون hypertonic يعني فيها ال tonicity عاليه شوية و بيقولوا ال
O₂ فيها relatively أقل من ال cortex شوية .. يبقى ال medulla ال O₂ فيها اقل شوية و hypertonic

فال RBCs بتعمل sickling في ال medulla .. في ال blood vessels بتاعة ال medulla فتروح عاملة
ischemia في ال medulla فده يآثر علي ايه .. علي ال collecting tubules, طب يعمل فيها ايه بقي؟

ال collecting tubules دي مين شغال عليها ,, ال ADH=antidiuretic hormone

تبقي هذه ال Ischemic tubules resistant to ADH ,, يبقى تاني ال sickling بيحدث فين يابني في ال
medulla .. ليه .. عشان hypertonic .. طيب يحصل ايه .. Ischemia .. فين .. في ال medulla .. انه
حتة .. ال collecting tubules .. فتصبح resistant to ADH .. فيحصل nephrogenic Diabetes
Insipidus

انا بقي نفسي في مسألة SCA ليه بقي ؟

هيجيبلك عيل عنده hemolytic Anemia بس فيها حاجتين كده..

فيها Vascular occlusion , ما فيهاش splenomegaly عشان ال Autosplenectomy و بعدين يا سلام بقي لو يقولك polyuria And Polydipsia و لكن ال blood sugar is normal , اكتب بقي هذه لمسألة الجميلة , أفكار دي أفكار.. عارفين المفروض يعملك ال problem دي من امتي ؟ ال pathology

مش ده اسمه ايه؟ بيسموه علم الامراض .. بس هو للاسف مش بيدرس عندنا كعلم الامراض ..ده ال naked eye و ال microscope .. القصة انك لازم تعلمني المرض ده ايه علاقه بده , بعد كده ال naked eye and microscope أقللها لان ده للمتخصص لان هو اللي هيكتب ال content يا دكتور ياللي مش عارف ايه المطلوب , بلاش نتكلم بقي.

فلذلك بعض الكليات بدأوا يعملوا problem solving بتوسع شديد في مادة باثولوجي سنة تالته , و لا أنا غلطان, عندكم الحكاية دي بدأت؟ بدأت عندنا من ٥ سنين .. قالك no way يا جماعة مش هينفع كده , ايه اللي انتوا بتعملوه ده , بس هما لسة بردو ماسكين ماهو لازم يمك في الحته بتاعته , آه امسك في الحته بتاعتك ما ده ال special بتاعك.. بس لازم تطور في الامتحان بقي فيه problem خلاص, لأن لازم الواد ده يتعلم الحاجات دي من الصغر, هو العيان هيجي يقولي انا عندي SCA و لا ايه؟! أنا عندي SCA يا دكتور طلعهالي صفحة كام و قولهاالي ..

لأ العيان جايلي ب presentation و انا أفكر, لازم الفكر ده يبقي من الصغر مش تيجي بعد ما قعدنا ٦ سنين في الكلية نبتدي في آخر شهرين نحل problem , دي مصيبة سودا.

اكتب يا عم المسألة المرتقبة إن شاء الله, هيقولك يا سيدي:

A child presented with hemolysis and vascular occlusion ... no splenomegaly

لما انا اقولك Hemolysis + vascular occlusion

انا بص بعد ما أقرأ الموضوع .. طيب انت عايز توصل لايه يا دكتور؟ عايزك توصل انك تشخص ال disease بس مش عايز الرص الجامد ده .. أصل الرص الجامد ده مش لطيف بردو, يبقي أنا عايز ايه؟

Vascular occlusion –anemia-hemolysis-No splenomegaly

يبقي الراجل كده إداك الكلمتين, و نقط نقط يلا يا عم علشان تتبسط .. و بعدين polyuria & polydipsia with normal blood sugar يبغي ايه اللي جاله , تقوله Nephrogenic diabetes , insipidus , طيب و يتعمي بقي و retina و مش retina .

A child presented with:

- Hemolysis
- Anemia
- Vascular occlusion
- No splenomegaly
- Polyuria and polydipsia
- Normal blood sugar

يبقي vascular occlusion وبعدين هيجيله long term complications هيجيله أيه بقي ؟
 Infection ليه بقي هيجيله infection ما هو . Gall stones , chronic leg ulcer , hyposplenim
 أسأل سؤال بقي .. مين اللي يجيله gall stones أكثر ال spherocytosis ولا SCA من معلوماتكم أنتو
 بقي ؟؟ ال gall stones مش في pigment stones طيب مين أكثر واحده تعمل gall stones ؟ ال
 spherocytosis ليه ؟ علشان حاجتين :
 ١-أهم حاجه بصراحه long survival لأن عيان ال spherocytosis بيفضل عايش وهيجيله gall stones
 لأن هو كويس والحاله كويسة .
 انما SCA مشهور بأيه يا ولاد ؟ بال Leg ulcer بس كده مش مهم الربع ده أديله دماغ ^_^ .
 وال investigations بردو هتقول يا سيدي Anaemia و haemolysis .
 طب ال blood film فيه أيه يا عم ؟ sickle cells أي شكلها مرسوم أي .
 وبعدين أعمل أيه ؟ Hb electrophoresis هتطلع يا sickle cell trait يا sickle cell Anaemia حسب
 الموضوع .

طب سؤال بقي ال spleen أخباره أيه قولنا ؟؟ مفيش
 حلو يقوم أيه بقي يجي مرض لطيف جدا ، أنتو أيه جاين جاز ولا ايه ؟ جبتوا جاز يا ولاد ؟ ما أنتو ايه بقي
 لازم تشدوا الشدة الأخرانيه وخلصنا ده أنت خلصت خالص . يعني أنت ما تبقاش قاعد كده لأ خلاص ، لأ
 ده أنت لازم تفوق أروح أستحي كده وأفوق وأفضل كده قاعد ما تفكرش بقي في أي حاجه خالص سيبك
 من المصايف أصل أنت الفترة دي بتخرج الناس بره المود فالناس بتقعد كده حوالي شهر تايه ، المعاد ده
 معروف أرجع بقي بسرعة وخط قدام عينيك حاجه واحده ، الأجازه اللي أنت هنا خدتها بعد كده وتشعر
 بالأجازه بمعنى الكلمه بلا رجعه للمذاكرة مره أخري الا فيبين بقي لما تحضر بقي دراسات وبتاع وهتشخ
 أمتياز وهتبعي حياتك وهتبعي سعيد ما أنت لازم تفكر في الاجازه ، طول ما أنت شايف الأجازه الله بس
 لازم أخلص الحاجات الكثيره دي علشان أروحلها أنا شايفها قدام عينا لكن ما تقعدش بقي تلطم وعمال
 تفكر في الامتحانات لأ ده أنا عايز أذاكر وأخلص عشان الأجازه الحلوة مستنياني والأجازه دي بقي ليها طعم
 ثاني ، اخر يوم هتمتحن فيه في ناس بيجيلهم هوس مش مصدق اللي حصل ، والله العظيم زي ما بقولك
 كده في عيال بيجيلهم جنان وحاجات زي كده ، بنشوفهم أصل عندنا في كل حته العيان يعني مجانيين ،
 مش عارف يتصور أنه خلع من الكليه خلاص لكن في الواقع هو لسه بدري ^_^

أحنا نسيبهم كده ، سيبهم شويه بعد كده هترجع ثاني
 فوقلك كده بتاع سنه ونص سنتين كده تبقي free .
 والأولاد بقي هيخشوا الجيش ويستمتعوا بالجيش .

فيه مرض اسمه sickle cell B-thalassemia بس أعرف المربع هو النوع ده sickle cell B-
 thalassemia يعني أيه بقي يا دكتور ؟
 يعني sickle cell anaemia علي شوية thalassemia مش فاهم يعني أيه ؟ يعني ال RBCs فيها نوعين
 من ال Hb S , Hb F ، Hb
 قاعدين مع بعض جوه ال RBC ممكن ترسم RBC كده تكتب فيها F , S قاعدين جوه ال RBC حاجه
 حلوه الصراحه
 وأكتب كده علي ال S وال F انه هيجد بينهم حديث أو هيجد بينهم صفقه ، في صفقه هتحصل
 بيتهيأ لي الصفقه دي انتو عارفينها وحسيتوا بيها ؟ ولا ما حسيتوش بمعنى صفقه ؟ مش حاسيين !! ما هو
 ده العادي.

كان في واحد أستاذ عندنا والله الواحد فهم الكلمة دي بعدين ، كان يقولك هو الأولاد مش هتفهم كده ،
 بس ده كان في ال academic الحقيقه بس هو كان راجل متطور فيقول أيه ؟ الأولاد يعني حسوا الموضوع ،
 حسوا بالموضوع ؟ هو ما حسش هو خد الموضوع وطرشه خلاص ما حسش بحاجه ما حسش بالحته دي .
 الحديث هنا أيه ؟

طالب بيسأل دكتور (وكالعاده مش سامعه السؤال)

الدكتور / لأ ما هو في الحقيقه قصة ال extra-medullary hemopoiesis ده سر خطير ولا حد يعرفه
 وليه أسمعنا حصل ؟ طب أنا هسألك سؤال أشمعه في ال aplastic anaemia اللي بيحصل فيها BM
 aplasia المفروض ال liver وال spleen يتحركوا ما اتحركوش طب ليه بقي ؟
 في حاجات يا دكتور مش معروفه ، أنت فاهم الطب يعني ، اللي أنا عايز أقوله بس ، الصفقه منين بقي ؟
 ان في HbF معاها O₂ ، و HbS لو ال O₂ قل هيجد sickle وال RBC تتكسر ، صح ولا لأ ؟ يقوم تيجي
 الصفقه يقولك HbS يتحدت الي ال F ، يا HbF أنت معاك O₂ وماسك فيه خلي بالك لو حصل hypoxia
 عند ال راجل ده اللي أحنا جواه ، لو حصل hypoxia أنا ك HbS هعمل sickling فال RBC هتتكسر علي
 دماغنا أحنا الاتنين .
 فيروح HbF يفهم الموضوع ، يعني معني كده مع ال hypoxia أنا أطلع ال O₂ اللي معايا وأديهولك أحسن
 تعمل sickling .
 يبقى sickle cell B-thalassemia sickling is minimal ، يبقى ال vascular occlusion minimal
 يبقى ال spleen هيبقي enlarged مفيش vascular occlusion ما هو أيه اللي خلي في
 autosplenectomy ؟ vascular occlusion .
 يبقى العيان ده ال prognosis بتاعه أحلي من ال SCA .
 ده sickle cell B-thalassemia ده حلو أوي ؟ ده ال HbF بيضبط ال HbS والأثنين بيبقوا متفقيين سوا
 كده ، حصل hypoxia ده يدي وما يحصلش sickling الدنيا تمشي ومن هنا العيان ده أحسن وتلاقي ال
 spleen ده يكبر .
 يجي يقولك أيه sickle cell B-thalassemia لأن ال spleen بيكبر طبعا بيكبر .

ونيجي بقي علي العلاج ، العلاج هيبقي أيه ؟
نقل دم وياريت بقي يا دكتور بيفي fresh blood أكتب عليه fresh blood ياريت كل ما تدي fresh كل ما
بيقي أحلي ، ليه ؟

حتي مكتوبه في ال sickle cell crisis ما هي ال sickle cell crisis يعني أيه ؟ حصل hypoxia و
sickling فالأحسن يدو نقل دم fresh ليه ؟ لأنه غني بال O_2 .
أنتوا عارفين يعني أيه fresh ولا لا ؟ مكتوب انه fresh مكتوب أنه فيه O_2 كويس ولا أيه ؟ O_2 و خلاص ؟
ما هو أنت عارف يعني أيه Fresh ؟ يعني أنا قرييك أنا دخلت دلوقتي المستشفى وخذوا مني الدم وأدهولك
يا دوبك يحلموه بس مش أنت بتلاقي الناس ساعات يروحوا يقولوك أصل أحنأ عايزين fresh blood يا
جماعه ، وتلاقي ناس كده يروحوا يقعدوا في العمليات ال open heart والحاجات دي.

تلاقي العيان بقى يدعو أصحابه و أقاربه و جيرانه، وتلاقي قاعدين تحت في بنك الدم ٣٠ نفر

وتلاقيهم قاعدين ياخدو من كل واحد شوية

وساعات يعملوا إختبارات علشان أعرف:
زميلي ده compatble معاه؟ العملية إمتى؟ وكذا...

أروح أقعد في بنك الدم و أنا منتظر..عاز، اتفضل ويروح واخذ مني الدم " حاجة fresh وطازة"

عارفين كده ولا لا؟ الحاجات دي بتتعمل

طب هسأل سؤال :

ال SCA بيحتاج pneumococcal vaccine؟ آه

ما هو عنده Hyposplenism , وهي حاج Meningococcal vaccine والكلام ده كله

في دوا كده غريب اسمه "Hydroxyurea" وده أخذناه مرة

ال Hydroxyurea دوا غريب أوي...من ضمن ال side effects بتاعته إنه بيخلي ال BM يصنع

ال RBC's فيها HbF <<<< بيخلي ال HbF يزيد أوي وهو المطلوب

لأن تواجد ال HbF مع HbS ميزة وبس...خلاص يا سيدي مش لازم

Acute Chest Syndrome:

ولا حاجة، ده بيقولك بيحصل sickling في ال pulmonary vessels فيحصل picture مشابهة لل
ARDS، بس!! دا مرض ابن كلب على فكرة

يعني إيه ال hemolytic anemia اللي بتأثر على ال lung ؟

مجاش سيرة ال lung في حنة إلهنا بال SCA لأن ال sickling يحصل في ال pulmonary vessels فيّدي شكل ال ARDS

آخر واحدة بقي

G6PD

اللي هو إيه؟

ده أنزيم فيه حاجة اسمها ال monophosphate shunt

كانو يسموها زمان اسم لو تفتكروه... كان اسمها pentose shunt في البايو

ما إحنا فيه تعليقات على البايو بردو وعمالين خناقات والدنيا خلاص بتتغير خالص والناس فاقت ,
بقي في ثورة عارمة في التعليم, ولذلك كله عمال يغير بقي والدنيا عمالة تقوم وتقعّد,
وده كويس في حد ذاته

المهم إحنا أخذنا في البايو حاجة اسمها pentose shunt أو monophosphate shunt

دا أخذنا Krebs cycle و أخذنا Glycolysis و β -oxidation , وأخذنا حاجات كتير أوي

بس إحنا كان نفسنا إن انت بتديني, ودة بيدي دة, و دة بيدي دة....

مفيش مشكلة بس أنا بعد ما أخذت ال Krebs cycle عايز أعرف إيه قيمة ال Krebs cycle؟
وبتحصل فين ؟ وإيه ال disease اللي بتأثر عليها؟ ولما تتأثر هيحصلي إيه؟

مفيش.... طب ليه بقي؟

هنا بردو نفس القصة:

أنا عندي pathway اسمه monophosphate أو pentose shunt

بيقولك هذا ال pathway لو أنت جيت ذاكرته, وجيت فتحت كتاب بايو هتلاقي تفاعلات تفاعلات

طب التفاعلات دي ابنتد بمين؟ أو بتعتمد على أنزيم اسمه G6PD

"Glucose 6 Phosphate Dehydrogenase Enzyme"

هذا الأنزيم هو اللي بيشغل ال pathway دة..... طب ال pathway دة إيه أهميته؟

ليه ١٠ أهمية بس له حاجة أساسية:

إنتاج ال NADPH و حط دايرة حولين ال H دي

يبقى ال pathway دة بينتج NADPH, وال H دة هيدروجين

و ال NADPH دة من ضمن الحاجات اللي بيبقى موجود فيها: ال RBC's

ما هو ال H دي اللي هي ذرة الهيدروجين بتحمي ال RBC's من أي أكسدة

لأن أنا بص يا دكتور :

لو حد مننا جاله infection دي state of oxidation, بيحصل أكسدة

لو أنا أخذت أدوية معينة فعملتلي أكسدة, فالأكسدة دي تؤثر عال RBC's <<<< فتتكر

ال RBC's دي رقيقة جدا

فربنا حاططك ال NADPH دة أهو علشان ذرة الهيدروجين دي تخلي مادة جوا ال RBC's اسمها

Glutathione, لازم ال Glutathione دة بيبقى reduced form بذرة الهيدروجين

فأما يجي يقولك ما هي المادة التي تحمي ال RBC's من الأكسدة؟! Reduced glutathione

طب هي بقت reduced منين؟ <<<< من ذرة الهيدروجين

طب جات منين الذرة دي؟ <<<< من ال NADPH

طب وال NADPH جا منين؟ <<<< من ال monophosphate shunt

يبقى الأنزيم دة لو مش موجود <<يبقى ال shunt دي مش موجودة>><<

يبقى مفيش Reduced glutathione <<يبقى هيتعرض البني آدم لأكسدة

فيه نوعين بقی:

منطقة البحر الأبيض المتوسط اللي هي منطقتنا كلنا , فيها حالات كثير أوي, والأنزيم دا deficient منه,

فالحالة بتبقى Frank Case

إنما الناس اللي هما في الجنوب, اللي هما الناس السمر في جنوب أفريقيا وجنوب أمريكا بيبقى عندهم

الأنزيم كويس, بعني عندهم قليل لكن مش لحد كبير ...

يعني لا يحدث لهم hemolysis إلا إذا اتعرض لأكسدة شديدة

ومن هنا قالوا في Type I,II

طيب تعالوا بقى نشوف ال عيان هيشكي من إيه:

: Clinical Picture

معلش لفظ ال favism ده ؟ ايه ال favism ده ؟

ده واحد عنده مشكلة بقى عنده G6PD deficiency + انه جسمه فيه مشكلة ثانية بقى انه بيحول ال beans الى هيا البقوليات كل البقوليات الفول و العدس والفول بيندرج تحته الطعمية ما هو الفول ايه و الطعمية ايه ؟ ماهى برده فول بس ديه method و ديه methodology يابنى. طبعا الاجانب لما جم هنا و كلوا الطعمية عجبتهم جدا و فى ناس اتجننوا فيها حبوها اوى و فى اجانب وصل انهم عرفوا الفول كمان بس الفول ده ايه ده اكل ال animals بس طبعا واحد قالك قبل كدة ربنا يخلى الفول والطعمية يا بيه فالكلمة وجعتنى لانه عايش عليهم. مرة طعمية مرة فول مرة عدس مرة بصارة بينوع يعنى و البتنجان و البطاطس. خلى بالك فى ناس عايشين على كدة مانت متعرفش الناس عايشة ازاي فى ناس فى مصر هنا منداس عليهم جامد تلاقى الراجل داخل بيته معاه شوال فول و شوال بطاطس و شوال بتنجان و الست تفضل تعمل منهم بقى و البيت ده فيه شباب زيكم عايزين ياكلوا و يشربوا و ياكلوا السندوتشات الى هى عالاعلانات دى الى بيشوفوها مع الاسف ابسط الحقوق مش موجودة. ففى ناس كمان الابتلاء حتى الفول جسمه بيحواله oxidizing و هو فى نفس الوقت عنده G6PD deficiency يبقى الواد عنده 2 defects

G6PD deficiency and abnormal metabolism of beans

هو ده ال favism يبقى السؤال هو هل كل واحد عنده G6PD deficiency لو اكل فول هيجصله hemolysis لا لازم يكون عنده favism

ال favism ده بقى موجود كتير فى مصر و اسرائيل جاتهم نيلة يا شيخ يا رب يجلمهم كلهم favism و نخلص منهم

C/P: hemolysis التفسير بقى هنا فين خلى بالك intravascular hemolysis يعنى التفسير مش فى ال spleen عشان كدة هنا ال spleen بيبقى not enlarged يعنى يقولك G6PD deficiency فيه spleen لا مفيهوش spleen طب SCA مفيش عشان فى auto splenectomy لكن ال thalassemia فيها

علشان كدة لما اقولك hemolytic anemia without splenomegaly تفكر فى G6PD deficiency or SCA انا بتكلم عن الانيميات الوراثية

العيان ده بقى يادكتور التفسير بيبقى مفاجأة للواد علشان كدة بيبقى يقولك ايه اكثر انيميا بتحصل Acute ؟ يعنى الواد الصبح كان كويس جه ليل ال Hb بتاعه بقى ٣ لان اهله غلطوا و اكلوه حاجة فيها فول طبعا دى نسب بقى ممكن توصل لمرحلة انه ممكن يجيله anemic heart failure

طيب ايه بقى ال investigations ؟

خلى بالك من التكة ديه هتقوله اعمل G6PD enzyme assay هيقولك كويس تعمله امتى ؟ بعد ٦

اسابيع علاقل من ال attack ليه بقى ؟ ما هو مكتوب عندك لان الواد لما جاله attack of hemolysis حصله ايه؟ ال BM بيشتغل و يبقى فى reticulocytosis شديدة ال reticulocytes مليونه بالانزيم ده اصلا

يبقى انا عشان اشخص المرض ده محتاج انى اثبت ان ال enzyme ده قليل فى ال RBC ال mature ال adult .

طيب انا دلوقتى فى حالة hemolysis طالما الواد جاله attack اطمئن انه مش هيجيله attack تانى دلوقتى جسمه او دمه مليون ال reticulocytes rich in this enzyme بعد 6 اسابيع بقى يوصل الولد بقى ل stabilization فنلاقى الدم بقى مليون عادى mature RBCs ابتدى انت بقى قيسه.

يبقى انت لو قسته على طول هيديك false normal وانا عايز اقيسه فى ال mature RBCs هى ديه التكة زائد حته تانى ال Hb لما بيتأكسد فى الدم بيبقى عامل زى كدة اوى RBC كدة تلاقى ال Hb متأكسد فيروح واحد واحد جنب كدة بيسموه Heinz bodies و ده سؤال mcq و يقولك Heinz bodies ← G6PD بس و يقولك الولد اهم حاجة انه يتجنب الحاجات ديه كلها و يتجنب الادوية ديه كلها مدى الحياة و على فكرة انا كاتب عندك لا خلاص

الحقيقة في ناس رأيها ان المرض دا بيتحسن ، قالولكم كده؟؟
لكن في الحقيقة في ناس رأيها انه مفيش اتحسن ولا حاجة ، هو التحسن بيبجي مين؟؟
انا خلاص راجل كبرت بقى وعرفت المنوعات لان دي بتبقى حاجات lists ، وال nitrates and sulfonamides ومش عارف ايه في فصائل الادوية انا ممنوع اخدها ، بس خلاص مفيش اكر من كده طب ايه رأيك أشيل ال spleen ؟ لأ ملوش قيمة هو ال spleen ماله ، ال BM اخباره ايه؟؟ زي الفل لكن شيلان ال spleen في ال spherocytosis مهم ، في ال thalassemia مهم
لو حصل hypersplenism وعرفنا لو حصل ان blood transfusion requirments زادت، كده احنا خلصنا

Agranulocytosis – Neutropenia:

دي صفحة صغيرة مش هتاخذ 5 دقائق
اكتب المسألة المرتقبة ، هتقولولي ليه بقى؟؟
وهتكتب ع الشمال التكة بتاعت المسألة fever & sore throat
فأنا هقول من ضمن الحاجات هما دايمًا بيجيو fever & sore throat حاجتين infectious mononucleosis ودي problem
ايه بقى ال blood diseases الثلاثة اللي عاملين fever & sore throat؟؟
مين بقى؟؟

1.Acute leukemia

2.Aplastic anemia

3.Agranulocytosis

بس هما دول ، وال agranulocytosis دي يا ولاد تعالوا نشوف عبارة عن ايه ، ان ال neutrophils قليلة

طبيب مين اللي عمل كده؟؟
 هتلاقي مكتوب عندك viral infection، هتلاقي مكتوب بعض ال immune disorders، مهم اوي اوي
 بقى ال drugs
 نفس الادوية اللي عامله BM depression في ال Aplastic anemia هي اللي عامله المشكلة دي
 aplastic anemia هي اللي عامله non-steroidal & anti-thyroid والحاجات دي بس في واحد ياخد الدواء يروح عامله
 anemia هي ال pancytopenia، وواحد ياخده يروح مآثر على ال neutrophils اللي هي ال myeloid line، يروح عامل
 neutropenia التكة كانت فين بقى؟؟ أنا قولتها الكوا قبل كده
 يقولك الراجل كان عنده fever & sore throat، وال sore throat بقى فيها ايه؟؟
 تقوله فيها throat ulcers لكن فيها minimal signs of inflammation وعلم على كلمة scanty pus،
 ليه بقى؟ هو مين الصديد؟؟
 الصديد هو ال dead polymorphs
 طب انا عندي polymorphs قليلة، هجيب صديد منين؟؟
 علشان كده تلاقيه يقولك العيان زوره متقطع، والله يادكتور انا شفت المنظر ده
 تحس ان زوره كده وال soft palate عارف الستارة المتقطعة، ايه ده؟؟ دا انا شفت المنظر ده جريت، ايه
 يابني ده!!
 وبعدين متلاقيش بقى في صديد، في التهاب مهو مفيش neutrophils بس كده
 وطبعاً هنا مفيش لا liver ولا spleen ولا دياولو
 ال liver والسpleen والLN هتلاقيها فين؟؟ في ال leukemia
 وبعدين لما تيجي تعمل هنا CBC هتلاقي ال RBCs = normal, Platelets = normal، هي ال
 neutrophils بس
 to be differentiated من مين؟؟ هي ال aplastic anemia
 وال investigations خلاص قولناها
 ال treatment بقى antibiotics وكلام فارغ

ايه الدواء اللي انا قولتهولكم بنديه حقن عشان نزود ال WBCs؟؟
 اسمه G-Colony Stimulating Factor (G=granulocytes)، اسمه ايه في السوق؟؟ Mucogel،
 موجودة في السوق دلوقتي، الحقنة بـ ٥٠٠-٦٠٠ جنيه، تتاخذ subcutaneous عامله زي حقنة الانسولين
 كده، بتبقى متعبية جاهزة وياخد مرة ف مرة تلاقي ال neutrophils اتحسن

Bone Marrow Transplantation:

- ايه ال indications:
1. Thalassemia Major
 2. Sickle Cell Anemia = SCA
 3. Aplastic Anemia
 4. Myelodysplasia

وفي ال BM transplantation اعرفوا عنه حاجة اللي هو autologous ، قولتلكم انا عليه قبل كده
ايه ال autologous BM transplantation؟؟
يعني انا دلوقتي مثلا عندي leukemia يقوموا ماسكيني معالجيني تمام، وبعدين يروحوا ياخدوا ال BM
بتاعي in vitro ويعرضوا لاشعاع واودوية وحاجات لحد ما ال BM يبقى normal ، ويرجعوا يحقنوه فيا
تاني ، كل ده عشان انا ميحصليش graft rejection
بس هي دي القضية ، وطبعا ال complication بتبقى infection وبتاع وبتاع
بص بقى في الحالة دي infection، هو عيان بيمسكوه بيعملوله ايه ؟
بص بيمسكوا العيان chemotherapy جامد جدا ، total body irradiation ، وبعد كده بقى يزرعوا
فيه ال BM ، وبعد كده ال BM يشتغل ويطلع blood elements انا في النص هيجصلي ايه ؟؟
أنا في القصة دي هقعده فيها شهرين ، انا عايز اقعد في مكان isolated مفيش فيه infection ويدوني من
عندهم كله صناعي antifungal - RBCs - platelets - neutrophils - Antibiotics ومش عارف ايه ،
فين لما لحد لما ال BM اللي بيزرعوه يشتغل ، طب وهو ال BM بيزرعوه ازاى ؟ ما قولتلك قبل كده
ده IV يا ولا مفيش حاجة ده هما هياخدوا ال BM من ال donor ده هيدوني في الوريد ، بس القضية ان
انا كان عندي leukemia وحصلي Remission واخذت radio, chemo , and total body irradiation
وهيزرعولي ال BM ، ثم ال BM يشتغل ويطلع components بتاعته في النص انا هتعرض لأهوال ، يبقى نا
كأني راكب سفينة في عرض البحر والبحر امواجه عالية عاتيه هغرق ، دا اللي هيجصل هنا
بس طبعا في ال centers دلوقتي ، انتوا عندكم دكتور مين اللي بيعمل ؟؟
مين اشهر اسم في مصر ؟؟ اخس عليكم ، هو ده البعد عن الممارسة ، حسام كامل ، مش عندكم حسام
كامل رئيس الجامعة سابقا بتاعكم يالا ، ما اصل هو دا بتاع clinical pathology
هو ده اللي دخله مصر ، وهو ده اللي عمل centers ، هو ده حسام كامل اللي شغال في الحاجات دي ،
واول سنتر عمله معهد ناصر ، بس يعني المشكلة ان الموضوع (الدكتور قطع كلامه)

في بس حاجة عجيبة ، هو انا لما بزرعك كلى او ازرعك كبد ، ايه المشكلة ؟؟ Graft Rejection
يعني ايه Graft Rejection ؟؟
يعني انا زرعولي كلى او كبد ، جسمي انا او my immune system أنا هيضرب الكلى دي او الكبد صح ولا
لأ ؟؟

طب ما احنا عارفين يا دكتور انت ليه بتتكلم كده ؟؟
اصل ال BM transportation فيه حاجة عجيبة بقى ، إن ال BM اللي اترعلي انا هيهجم عليا انا ، يالهوي
يعني ال BM ده اللي اترع فيا ؟؟ ما هو ال BM ده فيه ايه ؟؟ فيه leucocytes وفيه حاجات هيقوم مطلع
بلاوي تنط عليا انا بقى ، دا اسمه ايه ؟؟

Graft versus host rejection
يعني ال transplanted BM بي attack ال patient ، اللي هو ال host
ف هنا مكتوب عندك بقى في acute ، وفي chronic
ال acute بيجي في صورة ايه بقى ؟؟
بيجي في صورة ان العيان بيحصله liver وال GIT بتتأثر
امال ال chronic بيجي في صورة skin rash ومنظر زي ال connective tissue diseases ، بس انا مش

عايزك تعرف كده ، أنا عايزك بس تتخيل كلمة

Graft versus Host Rejection

دي جملة ، الجملة دي ممكن تيجي في ال MCQ ، بتحصل في حالات ايه ؟؟ ال BM transplantation ،
يعني هي الحالة الوحيدة اللي ال graft اللي هي الحاجة اللي اتزرعت بتهاجم الجسم اللي دخلته ، طبعا
حاجة مضحكة :))